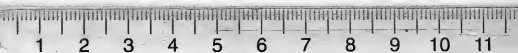


ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE ET DU LARYNX

(OTOSCOPIE LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)



Clichy. — Impr. PAUL DUPONT, 12, rue du Bac-d'Asnières.



ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

ET DES ORGANES CONNEXES

FONDÉES ET PUBLIÉES. PAR MM. LES DOCTEURS

LADREIT DE LACHARRIÈRE,

Médecin en chef

de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

KRISHABER,

Professeur libre

de pathologie laryngée,

Avec le concours scientifique de MM.

Bayer, à Bruxelles. — **Béclard**, Professeur de physiologie de la Faculté.
— **Bonnafont**, Membre correspondant de l'Académie. — **Cusco**, Chirurgien
de l'Hôtel-Dieu. — **Danjoy**, Médecin consultant aux eaux de la Bourboule. —
Després, Chirurgien de l'hôpital Cochin. — **Duplay**, Chirurgien de l'hôpital
Saint-Louis. — **Fournier** (Alf.), Médecin de l'hôpital de Lourcine. — **Gos-
selin**, Membre de l'Institut, Professeur de clinique à l'hôpital de la Charité.
— **Guerder** (de Longwy). — **Guyon**, Professeur à la Faculté de médecine.
— **Horteloup**, Chirurgien de l'hôpital du Midi. — **Koch** (Paul), à Luxem-
bourg. — **Labbé** (L.), Chirurgien de l'hôpital de la Pitié. — **Lange** (Victor),
à Copenhague. — **Lévi**, Médecin-major. — **Luyt**, Médecin de la Salpêtrière.
— **Mauriac** (Ch.), Médecin de l'hôpital du Midi. — **Politzer**, Professeur à
l'Université de Vienne. — **Raynaud**, Médecin de l'hôpital Lariboisière. —
Saint-Germain (de), Chirurgien de l'hôpital des Enfants. — **Sapolini**, à
Milan. — **Schrötter**, Professeur à l'Université de Vienne. — **Tillot**, Inspec-
teur des eaux de Saint-Christau.

TOME III. — 1877

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

MDCCCLXXVII



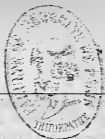
23.11.87

07.05.88 08.11.88

07.05.88 08.11.88

07.05.88 08.11.88

07.05.88 08.11.88



ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

ET DES ORGANES CONNEXES

A NOS LECTEURS

Lorsqu'il y a deux ans nous avons inauguré notre publication, nous avons hautement annoncé notre but et tracé notre cadre. Nous nous sommes proposé de faire l'étude des maladies que des moyens nouveaux d'investigation ont rendues accessibles à la vue, de vulgariser des connaissances qui n'ont pas encore suffisamment pénétré dans le domaine de l'observation générale, et de contribuer pour la plus large part possible à la propagation d'une branche de la science susceptible de conquêtes nouvelles. Nous avons voulu initier nos confrères au traitement de maladies que notre expérience nous a rendues familières.

Nos efforts n'ont pas été stériles. Ils ont trouvé un puissant encouragement dans le concours des hommes distingués qui sont placés à la tête des services hospitaliers de Paris et de la province. Nos lecteurs ont pu se convaincre de l'empressement de notre rédaction à utiliser les matériaux si précieux de nos hôpitaux; nous continuerons à marcher dans la même voie.

Nous accueillerons toujours avec empressement tout travail consciencieux qui portera en lui un enseignement; mais

nous rechercherons plus particulièrement les observations qui nous seront adressées par des chefs de service et des internes des hôpitaux. Nos propres travaux y ont été recueillis en partie. L'étude faite à l'hôpital, par le contrôle public qu'elle subit, par les autopsies qui complètent les observations, prend un caractère de sévérité scientifique qu'il est impossible de méconnaître, et qui en rehausse singulièrement la valeur.

La mort prématurée de l'un d'entre nous, chef d'un des beaux services hospitaliers de Paris, nous a cruellement atteints, non-seulement dans notre affection, mais aussi dans l'intérêt de notre entreprise; mais notre ligne de conduite s'inspirera toujours des principes qui nous ont été communs. Notre ami regretté, notre collaborateur Isambert, dont nous déplorons la perte, était à la tête du dispensaire des maladies du larynx des hôpitaux, et il a su sagement utiliser les riches matériaux offerts à son observation; nos lecteurs ont pu apprécier la valeur de ses leçons magistrales et de ses vues générales et élevées. Son concours nous fera défaut, hélas! mais nous nous sommes assuré la collaboration du distingué confrère qui a succédé à Isambert, et qui saura appliquer ses hautes aptitudes à l'étude des maladies qui nous occupent.

Notre cadre est large; les maladies de l'oreille et du larynx n'ont-elles pas, en effet, des liens de connexité avec celles des organes voisins? Parmi eux se trouvent les premières voies respiratoires et digestives; les lèvres et la bouche, le palais et le voile du palais si souvent atteints de vices de conformation ou d'affections diverses, les amygdales, le pharynx et l'œsophage, le nez et la cavité pharyngo-nasale, les sinus de la face; tout ce champ est de notre domaine. Nous avons l'ambition de faire de nos Annales un recueil qui puisse servir à la science, et qui sur les matières traitées représente l'état actuel des connaissances.

Nous admettons toujours, comme par le passé, la plus entière liberté d'interprétation, pourvu que les faits soient rigoureusement observés. On a pu voir se produire des opinions opposées entre les initiateurs mêmes de ce recueil,

sans que la bonne harmonie des membres de la rédaction en ait souffert.

Nous sommes donc certains que, grâce au concours de nos confrères et de nos maîtres, grâce aussi à nos propres efforts, nous avons fait et nous continuerons une œuvre utile. Nous aurons le bonheur de faire triompher le principe qui a fait naître notre publication et qui consiste à affirmer l'utilité de la division du travail, à démontrer que des recherches d'ordre restreint résulte la généralisation ultérieure, et que c'est en creusant dans des directions exactement déterminées que l'on fraye la voie à la science.

KRISHABER, LADREÏT DE LACHARRIÈRE.

DE L'ŒSOPHAGISME

DANS SES RAPPORTS AVEC LA DILATATION ET LES ULCÉRATIONS DE
L'ŒSOPHAGE

Leçon clinique de M. le Dr **Maurice Raynaud**, médecin de l'hôpital
Lariboisière, recueillie par M. BRAZIER.

On désigne généralement, surtout depuis Mondière, sous le nom d'*œsophagisme* une affection nerveuse, caractérisée par une constriction spasmodique de l'œsophage, tantôt temporaire, tantôt permanente, et on s'accorde à la considérer généralement comme une névrose, comme une maladie *sine materia*. Dans le cas qui va nous occuper, et c'est ce qui en fait la singularité, la mort de la malade a permis de constater des lésions considérables, consistant en une dilatation, accompagnée même d'ulcérations de l'œsophage. La marche de la maladie avait pourtant été celle de l'œsophagisme véritable. Que faut-il penser de la signification de ces altérations anatomiques ? Y aurait-il eu de notre part erreur de diagnostic ? Le spasme a-t-il été fait primitif et essentiel ? N'était-il que secondaire, et subordonné à des altérations d'origine inflammatoire ? Telles sont les questions que soulève nécessairement ce fait intéressant.

Et tout d'abord, faisons en quelques mots l'histoire de cette malade.

Le 28 novembre 1876 entrait à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Mathilde, n° 10, une femme, Catherine G..., domestique, âgée de 39 ans. Ce qui frappait avant toute chose, c'était son état de dépérissement, de sénilité prématurée ; on lui eût facilement donné cinquante, soixante ans et même davantage. Emaciation profonde, cheveux rares, teint terreux, mais non pas *jaune paille*, peau flétrie, ichthyosée ; un peu de suffusion séreuse, aux malléoles principalement, essoufflement, palpitations, aphonie, faiblesse extrême, tels étaient les traits qui dominaient chez cette malade. — L'intelligence était intacte, à part un peu d'affaissement, de torpeur, qui l'empêchaient peut-être de se rendre compte de la gravité de sa situation. Comment en était-elle arrivée à cet état cachectique ? La première idée qui se présentait naturellement à l'esprit, c'était qu'elle était minée par quelque diathèse grave, la tuberculose, le cancer ; mais un examen rapide permettait d'éliminer ces causes de cachexie. En effet, on ne trouvait dans aucun des grands appareils de l'économie des troubles profonds qui pussent justifier un semblable diagnostic. La nutrition seule était en défaut, par suite des difficultés de la déglutition, et tout ce prodigieux marasme ne devait être attribué qu'à un trouble des premières voies digestives.

En un mot, la malade était dans un état d'inanition qui rappelait ce qu'on a observé chez les animaux soumis aux expériences célèbres de Chossat.

Voici quels sont les faits, racontés par la malade, sur lesquels nous nous fondions pour formuler cette opinion.

Sans antécédents diathésiques immédiats (son père était mort d'apoplexie, sa mère de pneumonie), elle fut atteinte dès l'âge de 18 ans, c'est-à-dire il y a 21 ans, de ses premiers troubles dysphagiques. A cette époque, et depuis, (et la malade a plusieurs fois insisté sur ce détail qui a bien son importance), elle n'a jamais rien éprouvé qui ressemblât de près ni de loin à l'hystérie ; elle n'a jamais ressenti, nous l'avons plusieurs fois interrogée à ce sujet, ni point

épiciânien, ni boule, n'a jamais eu d'attaques de nerfs, rien, en un mot, qui pût faire penser qu'elle était sous l'influence de cette maladie. Elle était un peu chloro-anémique, et c'est tout. Or, à cette époque déjà, elle avait pendant plusieurs heures, plusieurs jours de suite, quelquefois davantage, de la difficulté à avaler ses aliments. Ils étaient mastiqués, subissaient un commencement de déglutition, mais lorsqu'il s'agissait de les faire passer de l'œsophage dans l'estomac, il y avait impossibilité absolue. Les aliments étaient alors rendus tels quels, immédiatement, sans être digérés par conséquent. Ces phénomènes cessaient sans raison, comme ils s'étaient montrés d'ailleurs, et la malade en avait pour des semaines, des mois de répit; pendant ces intervalles, la déglutition se faisait normalement, et dès lors la santé redevenait excellente. — Ces alternatives n'ont jamais cessé depuis cette époque éloignée.

Arrivons donc immédiatement aux faits récents. En 1872, elle entre dans le service de M. Oulmont, pour des vomissements alimentaires, survenant toujours dans les mêmes conditions. Elle était, comme aujourd'hui, mais à un moindre degré, émaciée, épuisée. M. Oulmont la mit au régime lacté, et les désordres cessèrent rapidement. En une semaine la santé redevint bonne. La malade recouvra son embonpoint. Elle sortit de l'hôpital.

Depuis lors, elle eut plusieurs récides semblables. Depuis deux mois, elle vomit tout, ou du moins presque tout ce qu'elle mange : ce n'est que depuis huit jours avant son entrée qu'elle a éprouvé une très-légère amélioration, consistant en ce que les liquides passaient encore, quoique avec difficulté; quant aux aliments solides, il n'y fallait pas songer.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ces vomissements c'est le peu de temps qui s'écoule entre l'ingestion des aliments et leur rejet au dehors. La malade essaye de dîner. Elle prend un potage; il semble d'abord passer; puis, au bout d'un instant, survient un vomissement qui le rejette, et cela se répète à chaque essai.

Cependant, je le répète, les liquides passent généralement avec une moins grande difficulté que les solides.

Il n'existe pas de douleur ; mais seulement durant les accès, et au moment du spasme, un sentiment de constriction à la base de la poitrine.

Quelquefois la malade rejette, en plus ou moins grande abondance, des matières glaireuses, visqueuses, mais non teintées de sang.

Devant ces faits, quel pouvait être notre diagnostic ? On aurait pu penser tout d'abord au *cancer du pylore*. Mais les vomissements, dans cette dernière affection, ne se présentent pas avec cette brusquerie, cette instantanéité qui caractérise ceux de notre malade ; elle conservait de l'appétit, elle avait même un ardent désir de manger, c'est là une circonstance presque incompatible avec l'idée d'un cancer stomacal ; celui-ci s'accompagne de très-bonne heure d'un dégoût profond pour la nourriture. Pas de tumeur épigastrique chez elle ; jamais d'hématémèse, ni de méléna ; et d'ailleurs, la durée même de l'affection levait tous les doutes.

L'*ulcère simple de l'estomac* devait être éliminé aussi, quoique avec plus de réserve. Notre malade ne présentait pas de douleur ; ni point dorsal, ni point xyphoïdien ; et de plus jamais il ne s'était montré de sang dans ses vomissements ni dans ses selles. Enfin tout indiquait que les aliments ne pénétraient pas dans l'estomac.

Nous en étions donc conduits à incriminer l'œsophage. C'était là qu'était le siège du mal. Mais ce point acquis, restait à déterminer quelle était la lésion, ou même s'il y avait lésion.

La malade affirmait n'avoir jamais avalé de liquide caustique. Jamais elle n'avait éprouvé ces douleurs brûlantes le long de l'œsophage qu'on regarde comme caractéristiques de l'œsophagite aiguë ou chronique. Elle ne paraissait pas avoir de traces de syphilis. Rien dans ses récits ne faisait penser qu'elle fût sous l'influence de cette diathèse ; tout cela écartait un peu l'idée de rétrécissement fibreux de l'œsophage. Cependant on sait que cette affection peut survenir spontanément, ou tout au moins sous l'influence de causes encore inconnues : nous restions donc dans le doute, penchant plutôt vers l'idée d'un rétrécissement, à cause d'un

symptôme fort important que présentait la malade : nous voulons parler d'une sorte de *glou-glou* qui se produisait, fort appréciable à distance, lorsque les liquides passaient du pharynx dans l'œsophage ; ce signe est, en effet, caractéristique de la dilatation œsophagienne ; nous pensions donc à une rétro-dilatation de l'œsophage, en amont d'un obstacle siégeant sur le cardia.

Le cathétérisme de l'œsophage eût pu nous tirer tout de suite d'embarras ; mais il faut bien savoir que l'emploi de ce moyen est quelquefois périlleux ; sur un œsophage peut-être malade, ramolli, on s'expose à des perforations dont il existe plus d'un exemple dans la science ; nous ne voulions recourir à ce procédé de diagnostic que comme à une dernière ressource. Le lait avait réussi une première fois, entre les mains de M. Oulmont. Nous voulûmes essayer ce traitement. Malheureusement au bout de quelques jours la malade fut prise d'une diarrhée rebelle qui l'affaiblissait encore. On dut cesser.

Il fallait donc chercher la cause exacte de la maladie, afin d'y trouver une indication thérapeutique, ce qui devenait urgent, car cette malheureuse femme s'affaiblissait d'une manière effrayante.

Nous pratiquâmes donc le cathétérisme. On sait qu'en moyenne la longueur de l'œsophage est de 25 centimètres, et que, de l'orifice supérieur de ce conduit à l'arcade dentaire supérieure, la distance est de 15 centimètres : soit 40 centimètres du cardia aux incisives supérieures ; or la sonde franchissait avec un peu d'effort l'orifice supérieur du conduit, point d'ailleurs normalement rétréci, descendait facilement le long de l'œsophage, mais à une distance de 42-43 centimètres, on butait contre un obstacle ; était-on dans l'estomac ? Non, car si l'on dépassait 40 centimètres, c'était pour ainsi dire par un artifice opératoire, parce que la baleine du cathéter se fléchissait dans l'œsophage : elle se redressait d'ailleurs comme un ressort dès qu'on abandonnait son extrémité supérieure. Et du reste, si l'on avait été dans l'estomac, on aurait pu aller beaucoup plus loin, presque indéfiniment : l'excès de longueur que nous rencontrions, excès

de 2 ou 3 centimètres au plus, tenait donc bien à la flexion du cathéter. Il y avait donc *rétrécissement*. Ce point était acquis, mais comme les symptômes se montraient d'une façon intermittente, on pouvait se demander s'il n'y avait pas là deux choses : 1° un rétrécissement réel, fibreux, mais incomplet, et permettant encore le passage des aliments ; 2° à certains moments, une contracture spasmodique venant se surajouter au premier élément de sténose, et oblitérant alors complètement la lumière du conduit.

Sur ces entrefaites (le 10 décembre), mon collègue, M. Panas vint voir notre malade : il essaya le cathétérisme, et la sonde, munie de sa plus grosse olive, passa facilement : j'essayai après lui, et je fis entrer la sonde sans difficulté ; elle allait même beaucoup plus loin, dans l'estomac.

Le rétrécissement était donc purement spasmodique.

Ce diagnostic posé, qu'en ressortait-il au point de vue thérapeutique ? La situation allait s'aggravant de jour en jour. L'émaciation, qui semblait ne pouvoir plus augmenter, était devenue effrayante ; l'indication qui me semblait primer toutes les autres, était celle de nourrir, à tout prix, la malade qui mourait littéralement d'inanition.

Il y avait un peu de fièvre (38°) ; le pouls était fréquent. J'introduisis une sonde œsophagienne, à laquelle j'adaptai un entonnoir dans lequel je fis verser du bouillon. Pas une goutte ne pénétra dans l'estomac. Que se passait-il ? Y eut-il un spasme de l'estomac qui vint embrasser étroitement la sonde au niveau des yeux ? Les orifices furent-ils obstrués par des replis de la muqueuse ? Je ne saurais le dire ; toujours est-il que, deux fois de suite, j'essayai sans aucun résultat. A la seconde tentative, la malade fut prise d'une lipothymie tellement grave que je craignis de la voir mourir subitement ; cependant elle revint à elle, et au bout de 20 minutes de repos j'essayai de faire pénétrer de force le bouillon, en le poussant à l'aide d'une seringue adaptée au cathéter, sans violence toutefois. Le liquide passa, et fut gardé. Mais la malade semblait souffrir profondément ; la mort paraissait imminente. Le pouls donnait 200 pulsations à la minute ; les impulsions cardiaques étaient fortes, ce n'étaient pas ces

battements précipités et *mous* qui accompagnent la paralysie du nerf vague. Je quittai la salle. Une demi-heure après, la malade succombait.

L'autopsie fut faite le lendemain; elle confirma pleinement, ainsi que vous pouvez le voir sur les pièces, notre diagnostic. Les deux extrémités du conduit ne sont pas sensiblement rétrécies; mais entre les deux, l'œsophage offre un renflement énorme qui a son maximum à la partie moyenne, puis va s'effilant aux deux bouts de manière à prendre un aspect fusiforme très-régulier.

Le canal, fendu sur toute sa longueur et étendu sur la table, est facile à mesurer; à sa plus grande largeur, il mesure 16 centimètres de circonférence, tandis que l'œsophage sain que j'ai fait placer près du précédent n'en présente guère que 2 comme terme de comparaison, ou 3 au plus. Mesuré au niveau du cardia, il présente des dimensions normales. L'estomac est un peu vascularisé, mais il ne présente pas d'altérations notables. Il n'est pas atrophié; mais l'intestin grêle qui ne fonctionnait plus depuis si longtemps est rétréci, au point d'avoir le volume du petit doigt. Le gros intestin est aussi fort réduit de volume. Il ne renferme rien qu'un peu de bile et quelques mucosités. Le tube digestif est complètement vide de matières alimentaires. Les autres viscères sont sains.

Mais il est un autre ordre de lésions, dans l'œsophage même, sur lequel, Messieurs, je désire attirer votre attention. Toute la moitié inférieure de la dilatation est littéralement criblée d'ulcérations peu profondes, de forme variable, les unes allongées dans le sens vertical, d'autres arrondies, circulaires; d'autres encore, plus vastes, semblant résulter de la confluence d'ulcérations plus petites, et présentant des bords festonnés formés d'arcs de cercle de différents diamètres. La coloration est, suivant les ulcérations, rose ou jaunâtre; on aperçoit la tunique musculaire au fond de plusieurs de ces pertes de substance.

Pour résumer ces détails d'anatomie pathologique, il y a donc: absence totale de lésions du cardia, dilatation considérable et fusiforme de l'œsophage, répartie sur toute sa

longueur, et enfin ulcérations siégeant seulement dans la moitié inférieure de l'organe.

J'insiste tout particulièrement sur l'absence de lésion du cordia : non-seulement il ne s'y rencontre ni dégénérescence organique quelconque, ni induration fibreuse, mais on n'y voit pas même la moindre érosion superficielle de la muqueuse.

Maintenant, Messieurs, que nous possédons tous les éléments cliniques et anatomiques de ce cas, quelle interprétation en devons-nous tirer ? Quels rapports existaient entre ces diverses lésions ? Le rétrécissement spasmodique avait-il précédé les ulcérations ? N'était-ce qu'un spasme réflexe causé par ces ulcérations mêmes ? La dilatation était-elle un fait d'ordre mécanique, ou relevait-elle d'une paralysie primitive ou secondaire de l'organe ?

Pour répondre à toutes ces questions, et pour faire avec fruit la critique de ce fait complexe, je vous demanderai, Messieurs, la permission de jeter un coup d'œil sur les faits déjà existants de rétrécissements spasmodiques, classés et décrits dans la science. Il serait excessivement facile de faire ici de l'érudition : en cherchant dans les divers recueils périodiques, dans les thèses, on trouverait vite une centaine de cas d'œsophagisme ; je dirais volontiers que l'abondance des observations résulte ici de la rareté même de la maladie en question ; tout médecin qui en rencontre un cas est porté à le considérer comme assez exceptionnel pour mériter les honneurs de la publicité. Ces observations, j'en ai parcouru un bon nombre et sans grand résultat, je vous l'avoue : j'ai trouvé une foule de cas fort disparates, d'une étiologie vague, rentrant dans l'hystérie, l'hypochondrie, l'hydrophobie même. De plus les autopsies sont rares. Il y a deux raisons pour cela : la première, c'est qu'on meurt peu de cette maladie ; la seconde, c'est qu'on publie plutôt les cas suivis de guérison que les autres.

Néanmoins, j'en trouve quelques-uns. C'est d'abord un cas de mort rapporté par Powver (*Lancet*, 1866, p. 553). Le malade avait des accès de spasme, de toux rauque, de suffocation ; il ne pouvait pas déglutir durant ces accès. Il mou-

rut. L'autopsie montra une intégrité parfaite de l'œsophage. — Ce sont ensuite deux cas rapportés par Brinton (*Lancet*, 1866, p. 2), qui pourraient bien être analogues au nôtre : mais ces observations sont peu détaillées. Il existait, dit Brinton, une dilatation passive de l'œsophage avec paralysie *rémittente*, mais *jamais complètement interrompue*. Brinton se demande si cette dilatation n'aurait pas été causée par une constriction située au-dessous, et non appréciable après la mort. Y avait-il en effet spasme ? Je ne sais. En tout cas les résultats de l'autopsie furent négatifs au point de vue de l'obstacle. Ce qui fait penser qu'ici il y avait plutôt paralysie de l'œsophage, c'est qu'il n'y avait pas rejet brusque des matières alimentaires. Brinton dit, et il a raison, que le rejet instantané des aliments est le caractère essentiel du spasme ; mais il ajoute que lorsque l'aliment n'est pas rejeté au bout de 50 ou 60 secondes, c'est qu'il n'y a pas rétrécissement spasmodique. Cette limite me paraît, d'après les quelques cas que j'ai pu observer, beaucoup trop étroite ; nous avons vu, chez notre malade, où nous ne pouvons incriminer que le spasme comme obstacle à la marche des aliments, un temps beaucoup plus long s'écouler entre leur ingestion et leur rejet.

Pour en revenir à l'examen des faits antérieurs au nôtre, je vous avouerai, Messieurs, que lorsqu'on lit ce qui a été écrit sur la dilatation, on s'aperçoit que l'histoire de cette maladie semble avoir été faite d'une façon un peu théorique.

Beaucoup d'observations publiées sous ce titre font double emploi avec des observations de rétrécissement organique, parce que, en effet, les deux altérations étaient simultanées. Je n'excepte pas de cette critique les leçons, d'ailleurs fort savantes, de M. Hamburger. Dans la volumineuse histoire qu'il a donnée des maladies de l'œsophage, cet auteur décrit un très-grand nombre d'affections de cet organe, et les présente avec des symptômes très-nets, très-distincts, qui semblent devoir permettre un diagnostic très-minutieux, et d'une exactitude rigoureuse. Je me défie quelque peu de cet excès de précision. C'est ainsi qu'il prétend, par l'auscultation du cou, du dos, derrière la colonne vertébrale, arriver à la perception de signes qui me paraissent du

domaine de la fantaisie ; il peut percevoir la forme des matériaux liquides qui passent dans l'œsophage, soit en jet, soit en filet, soit en pluie ; la forme du bol alimentaire lui-même n'échappe pas à son ingénieux diagnostic ; seulement, comme il n'apporte pas d'observations à l'appui de ces assertions surprenantes, tout porte à croire que l'imagination n'a pas été absolument étrangère à la confection de ce tableau.

Pour moi, Messieurs, je ne connais et je ne comprends bien qu'une cause de dilatation œsophagienne, c'est la présence d'un rétrécissement. Il se passe dans ce conduit ce qui se passe dans l'urèthre, dans le rectum, dans un conduit membraneux quelconque qui se dilate. A côté de cette cause, on peut placer, il est vrai, la paralysie de l'œsophage ; mais cette paralysie survient dans des conditions bien connues, bien fixes, toujours les mêmes. Elle se rencontrera, par exemple, dans les maladies cérébrales, ou encore dans l'atrophie musculaire progressive. De plus, cette paralysie a ses symptômes propres ; les aliments poussés par les contractions du pharynx, s'emmagentinent, se tassent dans l'œsophage, dont ils ne peuvent être rejetés par suite de l'inertie fonctionnelle de l'organe. Les boissons tombant par l'action de la pesanteur font dans ce cas descendre les aliments en les poussant au devant d'elles. Les bols alimentaires volumineux passent souvent avec plus de facilité dans un œsophage paralysé, mais non rétréci, que les petits fragments, parce que le pharynx a plus de prise sur eux, et les projette avec force dans le canal œsophagien, où ils continuent de descendre par leur propre poids.

Nous n'avions, dans le cas présent, ni cette étiologie, ni ces symptômes ; et si nous admettions chez notre malade une dilatation de cause paralytique, où prendrions-nous cette paralysie ? Ce ne serait que reculer la difficulté, sans la résoudre.

Est-ce aux ulcérations que nous ferons remonter la paralysie ? Pas davantage. Il suffit de les regarder. Leur nature, leur siège, tout nous montre bien qu'elles ne sont qu'un épiphénomène. Elles ont été examinées avec soin ; elles ne relèvent ni de la syphilis, ni du tubercule ; ce sont des ulcérations pareilles à toutes celles qui se produisent derrière un point

rétréci. Examinez leur siège : elles se rencontrent dans la moitié inférieure du conduit, c'est-à-dire là où les matières alimentaires stagnaient avant d'entrer dans l'estomac ou d'être rejetées au dehors. Et remarquez, Messieurs, que ces ulcérations, qui sont la suite ordinaire des rétrécissements des autres conduits, sont ici une complication presque fatale ; nous devons nécessairement les rencontrer. L'histoire pathologique de l'œsophage présente, en effet, une particularité bien remarquable. C'est un organe fort peu sujet, en général, aux maladies ; rien n'est plus rare que l'œsophagite, ce qui tient peut-être à ce qu'il a peu de vaisseaux, partant peu de tendance à l'inflammation. Mais, en revanche, dès qu'il est malade, il tend à s'ulcérer ; or cette pauvreté en vaisseaux est déjà elle-même, comme pour les autres organes peu vasculaires, une prédisposition à l'ulcération ; de plus, les matériaux alimentaires ne sont pas faits pour un contact intime avec la muqueuse. Cette assertion peut vous paraître paradoxale ; mais songez au vernis physiologique qui tapisse la muqueuse gastrique, songez à la rapidité avec laquelle le bol alimentaire traverse l'œsophage sans s'y arrêter, vous verrez que nulle part l'aliment solide brut ne se trouve en contact immédiat et prolongé avec une surface muqueuse. Mais que, par suite de la stagnation de la nourriture dans l'œsophage, vienne à se produire le fait du contact, alors l'aliment usera, ulcérera la muqueuse, d'une façon mécanique, à la manière d'un corps étranger, ou chimiquement, à la manière d'un : caustique voilà l'ulcération produite ; elle est secondaire. Maintenant, peut-elle à son tour être le point de départ d'un spasme réflexe ? C'est fort possible, mais cela n'infirme en rien ce que nous avons considéré comme étant l'ordre d'évolution des phénomènes anatomiques. Contracture d'abord, d'où dilatation ; puis ulcération, pouvant amener secondairement des accès spasmodiques.

Mais, me direz-vous, Messieurs, c'est chose bien extraordinaire et presque incompréhensible que cette constriction toute nerveuse, sans lésion aucune, pouvant amener de pareils désordres !

Eh bien, entrons, Messieurs, dans l'étude plus appro-

fondie de ces spasmes œsophagiens, et voyons s'il n'en ressortira pas quelque chose qui nous serve à bien comprendre comment la filiation des accidents a pu s'établir, depuis le simple resserrement accidentel et transitoire, jusqu'aux lésions complexes que vous avez ici sous les yeux.

Il y a deux espèces de spasmes.

Le premier, celui que Hamburger désigne sous le nom de *stenosis spastica migrans*, qui est l'*œsophagisme vrai*, peut aller depuis la boule hystérique jusqu'à ces cas graves que cet auteur appelle pour cela *nevralgia epileptiformis nervi vagi*, par analogie avec le tic douloureux que Trousseau, comme chacun sait, rapprochait du mal comitial, les considérant comme des manifestations larvées de cette affection. Dans ces cas, la constriction est absolue; la déglutition est réellement impossible: la seule vue des aliments suffit à réveiller le spasme tétanique dans toute son intensité; mais l'accès passé, il ne reste rien. D'où le nom de *migrans* que lui assigne Hamburger.

A côté de cette espèce morbide se place le *stenosis spastica fixa*, que nous appellerons de préférence *rétrécissement spasmodique*. Les cas en sont beaucoup plus rares, mais il en existe de certains; ainsi nous en trouvons deux beaux cas dans la thèse de M. Seney. L'un d'eux concerne un marin d'une soixantaine d'années: chez lui, il y avait des signes non équivoques de dilatation œsophagienne, tels que régurgitation plus ou moins tardive des aliments en masse; bruit de *glou-glou* à la fin du deuxième temps de la déglutition. Dans ce cas, qui présentait les plus grandes analogies avec celui de notre malade, le siège du rétrécissement spasmodique était toujours le même, c'était le cardia; mais l'intensité restait variable, parce que la constriction tétanique du muscle œsophagien ne peut durer toujours, parce que l'action physiologique d'un muscle, si intense qu'elle soit, s'épuise toujours à un moment donné. Cependant la présence d'un aliment, le simple contact, suffisait pour réveiller l'acte réflexe, et cet état spasmodique, maintes fois répété, avait fini par amener le même résultat qu'un rétrécissement vrai et permanent, c'est-à-dire une dilatation au-dessus de l'obstacle.

On peut d'ailleurs établir une foule de transitions entre ces deux espèces types, et l'on voit des spasmes, passagers au début, passer à la longue à l'état de ce spasme fixe qui a emporté notre malade.

La réalité de notre interprétation étant établie, pouvions-nous faire le diagnostic ? Oui, et nous l'avons fait ; le spasme, nous l'avons constaté par le cathétérisme, impossible parfois, facile à d'autres moments ; la dilatation, nous l'avons diagnostiquée par la flexion de la sonde, flexion qui n'eût pas été aussi accusée dans un œsophage normal, embrassant de toutes parts la sonde ; quant aux ulcérations, on eût peut-être pu, si la malade eût survécu davantage, les constater aussi par l'usage de l'*endoscope*. Je crois avoir fait la première application de cet instrument à l'œsophage, il y a de cela quelques années : c'était pour un malade atteint de rétrécissement fibreux, chez lequel certaines difficultés de diagnostic me faisaient désirer de pouvoir m'assurer *de visu* de la nature du mal. Je songai à éclairer artificiellement ce conduit ; je constatai, comme vous pourrez le faire quand vous le voudrez, que, la tête étant dans l'extension, comme la placent les saltimbanques qui s'introduisent jusque dans l'estomac des sabres et des baïonnettes, on peut facilement faire pénétrer dans l'œsophage une tige rigide et rectiligne, telle qu'est un endoscope. Je puis ainsi, grâce au concours que me prêta obligeamment en cette circonstance M. Desormeaux, si compétent en pareille matière, voir le tissu inodulaire dans le point malade ; je ne vois aucune raison pour que les ulcérations ne puissent se reconnaître de même.

Quant à la nature intime, et à la genèse de ces spasmes, je n'y insisterai guère. On a bientôt dit *hystérie*, mais ce n'est pas beaucoup avancer la question. L'hystérie, Messieurs, est une ressource commode, mais bien banale en matière d'étiologie. Lorsque les gens du monde veulent expliquer un symptôme tant soit peu insolite, ils disent : c'est nerveux. Trop souvent les médecins, lorsqu'ils sont embarrassés, disent de même : c'est de l'hystérie. N'abusons pas de cette névrose qui, pour conserver toute sa valeur, doit avoir un sens bien déterminé. En fait, dans beaucoup d'ob-

servations, on trouve des hommes assez âgés porteurs de cette affection, ce qui est assez dire que l'hystérie n'a rien à y voir. Chez notre femme du n° 10, et nous avons bien insisté sur ce point, il n'y eut jamais trace d'hystérie.

Brinton, sortant du vague de ces énonciations banales, a dit que la cause de ce désordre nerveux c'était la dyspepsie, et surtout la dyspepsie goutteuse : mais ne pourrait-on pas retourner la proposition, et considérer la dyspepsie comme un résultat, peu surprenant d'ailleurs, du désordre œsophagien ?

Enfin, Messieurs, laissons de côté ces considérations purement théoriques, et arrivons à la question pratique, bien autrement importante. Que fallait-il faire, que faudrait-il faire en pareilles circonstances ?

Tout d'abord, dans le cas que nous venons d'examiner, je crois en conscience que nous sommes arrivés trop tard ; nos efforts ne pouvaient qu'être stériles pour cette malade déjà cachectisée par de longues souffrances ; d'une façon rétrospective, je regrette peut-être de n'avoir pas tenté l'alimentation par les lavements, qui ne pourrait présenter aucun péril ; mais personne ne pouvait prévoir que les choses évolueraient si rapidement vers une terminaison fatale.

En définitive, en face d'un cas semblable, il me semble qu'il y a deux indications à remplir : la première, la plus pressée, c'est d'empêcher les malades de mourir de faim ; les lavements alimentaires, si le spasme est totalement infranchissable, ce qui doit être bien rare, sont une ressource précieuse, mais essentiellement palliative et provisoire ; l'introduction d'une sonde, faite avec ménagement, mais aussi avec ténacité, doit toujours ou presque toujours aboutir, et l'injection par cette sonde d'aliments liquides, tels que lait, bouillon, vin, voilà ce qui doit être tenté tout d'abord : et c'est ici, Messieurs, le lieu de rappeler un petit artifice opératoire qui a bien son importance : quand le rétrécissement du cardia est absolument impraticable, on peut, en titillant la luette du malade, lui procurer les réflexes de la nausée, et alors le cardia s'entr'ouvrant, on profite de sa béance passagère pour y glisser la sonde.

La seconde indication, c'est de combattre le rétrécissement lui-même. Le bromure de potassium a donné de beaux résultats entre les mains de M. Gubler, en apaisant l'érythème nerveux, et en combattant la contraction tétanique du muscle œsophagien. Je ne crois pas beaucoup au danger que l'on a imputé à cette méthode, celui de paralyser le pharynx; ce serait assurément un inconvénient grave, puisque l'on se priverait ainsi de la seule ressource qui reste pour pousser les aliments dans l'œsophage; mais cette paralysie pharyngienne causée par le bromure alcalin est encore à prouver.

Cette seconde indication serait encore remplie, et mieux remplie à mon sens, par l'emploi du cathéter, avec dilatation progressive du conduit par des olives de plus en plus volumineuses; il est souvent bon dans ces cas de commencer d'emblée par les plus grosses. Enfin, la dilatation pourrait se faire, dans les cas bien rares où le rétrécissement serait accessible, comme dans un fait de M. Broca, à l'aide d'une pince courbe, s'ouvrant brusquement au point contracturé; c'est la dilatation forcée, qui réussit si bien à l'anus, appliquée à l'œsophage.

Enfin, dernier point, si l'on constatait par le moyen que j'ai indiqué plus haut la présence d'ulcérations, faudrait-il les cautériser? Je ne le pense pas; je l'ai dit, les ulcérations sont le résultat et non la cause du spasme; le spasme guéri, les ulcérations guériraient d'elles-mêmes. — Enfin, si l'on jugeait opportun de le faire, il ne faudrait pas imiter la pratique de ceux qui, imbibant de caustique une éponge au bout d'une baleine, la plongent dans le canal digestif, sans s'inquiéter de cautériser au passage la bouche, la langue, le pharynx et toute une partie de l'œsophage qui n'en a nul besoin. Le moyen indiqué par Hamburger est de beaucoup préférable. Il consiste à placer l'éponge et sa baleine dans un tube flexible, à faire pénétrer le tout dans l'œsophage, et à faire saillir le caustique juste au point qu'on suppose être le siège du rétrécissement; la cautérisation faite, on fait rentrer l'éponge dans le tube, et on retire le tout.

Je suis loin, Messieurs, de vous avoir présenté l'histoire

complète de l'œsophagisme; telle n'était pas non plus mon intention; mais je vous ai montré, je crois, et c'était là le but de cette leçon, un des côtés les plus curieux de cette histoire, en vous faisant voir comment un simple rétrécissement spasmodique peut, tout comme un rétrécissement organique, entraîner à sa suite la dilatation et l'ulcération de l'œsophage, et finalement la mort.

SECTION DES DEUX VALVES DU CARTILAGE THYROÏDE PAR UN COUP DE GOUGE.

MORT PAR PÉNÉTRATION DU SANG DANS LES VOIES AÉRIENNES,
par le Dr **E. Delens**, chirurgien des hôpitaux.

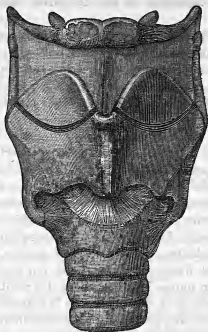
Le fait suivant nous a paru mériter d'être rapporté, en raison de la netteté de la section des deux valves du cartilage thyroïde et de la forme insolite de l'instrument qui l'a produite. La gravité d'une semblable lésion est évidente, et, comme l'indique le titre même de l'observation, la mort en a été le résultat presque immédiat, bien que les gros vaisseaux du cou n'aient pas été intéressés. Dans un cas semblable, la trachéotomie seule, faite rapidement, pourrait sauver le blessé, mais il est bien rare qu'elle puisse être pratiquée à temps.

Le nommé G..., âgé de 50 ans environ, ouvrier menuisier, s'étant pris de querelle, le 16 novembre 1876, pour un motif des plus futiles, avec un de ses camarades, reçut de ce dernier plusieurs coups de gouge, dont l'un lui fut porté dans la région sus-hyoïdienne gauche. Immédiatement il s'affaissa, rendant du sang par la plaie, et mourut au bout de quelques minutes, sans avoir pu être secouru et sans que les symptômes présentés par lui aient été exactement notés.

Le 18 novembre, nous eûmes à pratiquer l'autopsie pour établir les causes de la mort.

Le cadavre, déposé à la Morgue, est celui d'un homme vigoureux et bien muselé. La peau présente une décoloration générale due, sans doute, à la perte du sang. Il n'y a pas de rigidité cadavérique.

Du sang tache toute la région pectorale gauche, la région antérieure du cou, le menton et une partie de la face. Aux lèvres et à l'orifice des narines, il y a une écume sanglante.



Nous notons une première plaie, en demi-lune, qui a ouvert, à la face dorsale, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit et entamé la surface articulaire. Au niveau de la symphyse du menton, un peu, à droite de la ligne médiane, il y a une plaie courbe, à concavité supérieure et externe, qui n'intéresse que les parties superficielles du derme et qui a été produite évidemment aussi par un coup de gouge.

Enfin, à gauche, immédiatement au-dessus de la partie moyenne du bord horizontal du maxillaire inférieur, existe une plaie de même forme, très-nette, représentant une demi-circonférence à concavité supérieure, et qui circonscrit un petit lambeau de peau très-régulier, à concavité inférieure. Cette plaie a été faite comme à l'emporte-pièce et est beaucoup plus profonde que la précédente.

La dissection de la région montre une suffusion sanguine, de couleur noirâtre, dans le tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire. Le sang est infiltré au-devant des gros vaisseaux,

mais ni les carotides, ni la jugulaire n'ont été intéressées. Il n'y a pas de sang infiltré sur la ligne médiane, mais, du côté opposé à la plaie, sur la moitié latérale droite du cou, on retrouve du sang épanché et infiltré dans le tissu cellulaire, au devant des gros vaisseaux et sur la partie latérale droite du larynx.

Le cartilage thyroïde présente sur ses deux valves et dans sa moitié supérieure deux sections très-nettes, symétriques, qui ont détaché deux fragments, comme le représente la figure ci-jointe. La ligne médiane du cartilage n'a pas été intéressée, mais les deux fragments mobiles ne sont maintenus dans leur position que par les parties molles voisines.

L'instrument, en traversant de part en part le larynx, a respecté les cordes vocales inférieures et les cartilages arythénoïdes. La muqueuse sus-glottique est décolorée.

Dans la trachée et les grosses bronches, il y a du sang coagulé. Les poumons, libres d'adhérences, très-volumineux, présentent, dans leurs parties supérieure et antérieure, quelques bulles d'emphysème interlobulaire et sous-pleural. Dans les scissures interlobaires, surtout du côté gauche, ils offrent des taches brunâtres, d'aspect ecchymotique, qui marbrent leur surface, sans offrir toutes les apparences des véritables ecchymoses sous-pleurales, dont elles n'ont pas la netteté. La partie postérieure et la base des poumons sont congestionnées, marbrées de violet et de noir et laissent écouler, à la coupe, une grande quantité de sérosité spumeuse, de couleur rouge-brun. Il y a du sang dans l'estomac, mais il n'est pas mélangé aux aliments, qui constituent une bouillie grisâtre, épaisse, remplissant une moitié de la cavité stomacale.

PERTE DE L'OUÏE PAR LA FOUDRE. — GUÉRISON, TRENTÉ ANS APRÈS, PAR L'ÉLECTRICITÉ,

par le docteur **Sapolini**, médecin consultant de la maison royale,
médecin de S. M. le roi d'Italie, à Milan.

L'observation suivante offre un intérêt tout particulier pour tous ceux à qui les études d'otologie sont familières, et je crois utile de la relater.

M. le marquis de X..., colonel, attaché à la maison

militaire de S. M. le roi d'Italie, vint me consulter, le 27 octobre 1874, pour une maladie de l'oreille.

Cet officier, fort distingué par son intelligence et son instruction, âgé de 37 ans, doué d'un tempérament sanguin, s'adonnait à tous les exercices du corps, et jouissait d'une fort bonne santé.

A sa première visite, il me déclara qu'il venait me consulter pour son oreille gauche. Il avait perdu l'oreille droite dans sa première enfance et croyait inutile de s'en occuper. Il n'entendait rien, en effet, de cette oreille, pas plus le bruit d'une clochette que le mouvement de ma montre ; tandis qu'il entendait la clochette à 20 centimètres de l'oreille gauche. Cette oreille était affectée de dermo-myringite qui datait de deux mois.

Après avoir débarrassé le conduit, à l'aide d'injections chaudes, je pus constater que l'irritation s'étendait de la membrane du tympan au cercle tympanique. Les vaisseaux sanguins de ces parties étaient congestionnés et semblaient variqueux. La membrane était épaissie, et la coloration rouge foncé indiquait un état chronique.

Les trompes d'Eustache étaient ouvertes, ce que je constatai en auscultant l'oreille pendant une forte expiration.

Je prescrivis des injections avec de la décoction de pavot, à laquelle on ajouta, quelques jours après, 20 centigrammes d'iodure de potassium, et des applications, à l'aide d'un pinceau, d'un mélange de 8 gouttes de laudanum dans 10 grammes de glycérine. Ce traitement ne tarda pas à produire un certain bien-être de l'oreille et à améliorer l'audition. Il y eut quelques exacerbations qui nécessitèrent l'application de sinapismes Rigollot sur l'apophyse mastoïde et sur l'épaule : l'ouïe se rétablit enfin complètement.

Au mois d'octobre 1875, je revis le colonel X..., quand il vint à Milan avec le roi. Il me raconta comment il avait perdu l'oreille droite, en m'autorisant à publier son histoire.

A l'âge de 7 ans, il était aux environs de Nice, dans un château de sa famille, et jouait dans un des salons avec son frère cadet. C'était par une journée d'été bien orageuse. La foudre tomba sur le château et, traversant le plafond de la

pièce où ils se trouvaient, tua son frère ; lui-même fut atteint : il eut des brûlures sur le cou et le côté droit de la tête et sur tout le côté gauche du corps. Ces brûlures étaient légères, car trois semaines après elles étaient guéries. Mais depuis ce jour néfaste l'ouïe du côté droit commença à s'affaiblir, et quelque temps après il n'entendit plus rien.

L'audition du côté gauche étant excellente, personne ne prit soin de son état. Il put faire ses études et franchir tous les grades sans aucun inconvénient. La vie militaire avec ses fatigues et ses bivouacs, la chasse, n'eurent sur lui aucune influence fâcheuse. Il contracta quelques douleurs rhumatismales dont il se débarrassait par des transpirations.

Lors de mon examen, l'oreille droite était complètement inerte, le nerf acoustique était paralysé. Le pavillon de l'oreille droite comparé à celui de la gauche était flasque et pâle. Le conduit externe était un peu élargi, la courbure moins prononcée. La membrane du tympan d'un blanc mat était dans la position normale. Elle était peu sensible au contact d'un stylet. Point de cérumen. A chaque aspiration, la bouche et le nez fermés, l'air passait suffisamment dans les caisses tympaniques.

Ces signes, négatifs pour expliquer une affection de l'oreille moyenne, me portèrent à croire à une altération de l'oreille interne. Quoique certain du passage de l'air par la trompe d'Eustache, je voulus faire pénétrer par le cathétérisme un courant d'air d'une certaine énergie. Quelle ne fut pas notre surprise à tous les deux, lorsque se levant joyeux en se bouchant l'oreille gauche il s'écria qu'il croyait entendre ma voix. Il s'éloigna de 1, 2 et 3 mètres et l'entendit encore. J'étais interdit, et presque honteux de ne pouvoir expliquer ce qui venait de se produire, car l'air pénétrait dans la caisse avant comme après le cathétérisme. La marquise et un ami constatèrent l'amélioration.

Le lendemain à midi, le colonel revint chez moi ; il était triste : depuis une heure, son oreille gauche était redevenue complètement sourde comme auparavant.

Il était bien naturel de revenir aux insufflations de la caisse tympanique ; elles furent répétées, mais toujours inutile-

ment. Que faire ? J'étais sûr que le nerf auditif était vivant, qu'il n'était pas atrophié, que la sensibilité pouvait donc se réveiller. Le colonel partit pour Rome avec le roi, en me recommandant de réfléchir à son état et de chercher les moyens de le guérir. Il avait entendu parler de la perforation du tympan. En me rappelant les circonstances dans lesquelles il était devenu sourd, je songeai à essayer les applications de l'électricité.

Au mois de juin 1876, j'engageai le colonel à aller aux bains de sudation de la grotte de Monsunrâno, près de Montecatini, pour guérir ses rhumatismes.

Il revint le 23 juillet, toujours sourd de l'oreille droite, qui était toujours dans le même état. Le diapason, cet instrument vantard entre les mains d'autres médecins, ne me donnait aucun indice.

Le colonel accepta l'essai d'un traitement par l'électricité. Je fis usage d'un petit appareil électro-magnétique, animé par une bouteille Grenet. Le rhéophore du pôle négatif était tenu dans la main, tandis que celui du pôle positif était manié par moi.

Je commençai des applications quotidiennes, d'abord sur les muscles externes et propres du pavillon, puis sur la partie postérieure de l'apophyse mastoïde, enfin avec un cathéter en caoutchouc dans lequel passait un mandrin métallique terminé par un petit bouton qui faisait à peine saillie à l'extrémité de la sonde. Je l'introduisais dans le conduit externe après avoir fait tomber sur la membrane du tympan quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium tiède. Quelques jours après, je plaçai le réophore du pôle positif sur le bord postérieur de la langue ; la sonde d'argent dans le nez, en m'assurant, à l'aide de l'otoscope, qu'elle avait pénétré dans le pavillon de la trompe. Je fis passer par la sonde une autre petite sonde en caoutchouc contenant un fil métallique, et à l'aide de mesures prises d'avance, je pus me convaincre qu'elle avait pénétré dans la cavité tympanique ; j'appliquai le réophore positif à l'oreille externe en modérant l'intensité du courant.

A la onzième application, le colonel de X... commença à

entendre par l'oreille droite ; à la vingtième, il entendait à plus de 1 mètre ; à la vingt-sixième, il entendait à 5 mètres, et non-seulement ma clochette, mais mes paroles et celles de sa femme et de ses amis. Je le laissai alors se reposer, et il partit pour la campagne. Il revint au bout de six jours me faire constater qu'il avait un peu perdu. Nous reprîmes le traitement pendant quatre jours, et il se trouva aussi bien. Je le revis vingt jours après : il avait peut-être un peu perdu, mais entendait distinctement ce que je lui disais assez vite à 5 mètres de distance. Je l'engageai à acheter un petit appareil et à se faire lui-même des applications électriques, soit à l'extérieur, soit sur les parois de la langue.

J'ai reçu de ses nouvelles : son état continue à être bon, et il est aussi heureux que moi de ce succès.

Je ferai remarquer qu'il était nécessaire de ranimer le pavillon, qui était flasque : car le pavillon et les muscles concoururent à l'introduction des sens dans le conduit. Le conduit auditif était pâle et élargi, sous l'influence de l'électricité, on vit reparaître du cérumen.

La membrane du tympan était d'un blanc-mat : à l'aide de l'iodure de potassium et de l'électricité, elle reprit son aspect normal. Je dus même suspendre pendant quatre jours l'introduction du cathéter dans le conduit, parce qu'il y provoquait de la sensibilité et de la rougeur. J'ai électrisé les bords de la langue et les muscles, par la raison qu'ils sont animés essentiellement par les filaments de la corde du tympan, anastomosés avec le nerf lingual de la cinquième paire. J'ai fait sur ce sujet des communications au Congrès médical de Rome, et l'année dernière à celui de Bruxelles. J'ai démontré l'origine et le parcours de la corde du tympan, lui donnant le nom de treizième nerf cérébral ou nerf propre de l'articulation de la parole. La corde du tympan est peut-être le seul nerf qui, par ses anastomoses, se trouve en rapport avec le nerf acoustique. On peut voir ce nerf (nerf de Wrisberg) accolé à la septième et à la huitième paire avant d'entrer dans le méat interne pour arriver au ganglion géniculé, puis descendre dans l'aqueduc de Fallope pour remonter tout seul dans un canal éburné, traverser la ca-

vité du tympan entre l'enclume et le marteau, et enfin sortir par un trou qui lui est propre près de la sissure de Glazer et arriver aux muscles de la langue.

Le succès que j'ai obtenu chez le colonel X... est certes des plus heureux ; en engageant mes confrères à recourir au même moyen, je ne saurais trop les avertir qu'il faut être parcimonieux de l'électricité. Il faut ranimer chacune des parties de l'organe, nourrir, pour ainsi dire, leur vitalité, et les réveiller de leur inertie.

Je crois également que chez le vieillard on peut remédier à la perte du cérumen, rendre à l'organe une certaine vitalité, et lutter contre l'affaiblissement que produit l'âge.

CANCER DU LARYNX,

par M. Eugène **Monod**, interne des hôpitaux.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DANS
LA SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1876.

Le nommé Fichet (Joseph), cantonnier, âgé de 61 ans, d'une constitution robuste, a toujours joui d'une bonne santé. Il paraît avoir des habitudes alcooliques. De plus, il aurait eu la syphilis il y a quarante ans ; cependant les antécédents syphilitiques ne doivent être admis qu'avec réserve, car ils ne reposent que sur des maux de gorge fréquents et sur la présence de quelques ganglions indolents dans les aines. Dès 1874, la voix devint pour la première fois enrouée ; le malade n'attacha au début aucune importance à ce symptôme ; mais comme l'enrouement augmentait, il se présenta au commencement de 1875 à la consultation de médecine de l'hôpital Cochin ; il ne se plaignait alors que de ce trouble du côté de la voix. On lui prescrivit des badigeonnages de teinture d'iode sur la région laryngienne, du bromure de potassium à l'intérieur et l'usage des Eaux-Bonnes en gargarisme et en boisson. Ce traitement, qui fut suivi régulièrement, resta sans effet, et le malade entra pour la première fois dans le service de M. Bucquoy, le 9 octobre 1875.

La voix était à ce moment très-altérée ; on constatait également des troubles respiratoires, surtout dans l'inspiration, qui était prolongée et légèrement sifflante. Des pulvérisations avec une solution de nitrate d'argent au 100^e amenèrent quelque soulagement dans l'état du malade, qui réclama sa sortie dans le courant du mois de novembre.

Mais les troubles respiratoires ne tardèrent pas à s'aggraver. La dyspnée devint continuelle ; l'ingestion des aliments produisit fréquemment des accès d'étouffement ; en même temps l'aphonie devint complète. C'est dans cet état que le malade rentra dans le service de M. Bucquoy, le 18 janvier 1876. La respiration est alors très-difficile, l'inspiration sonore, accompagnée d'un bruit de cornage qui se transforme parfois en sifflement aigu ; l'expiration au contraire est facile. La voix est éteinte.

M. Krishaber examine le malade au laryngoscope, il constate une rougeur prononcée des cordes vocales supérieures ; celles-ci sont très-gonflées et masquent presque complètement les cordes inférieures ; cependant elles laissent entre elles une fente étroite qui permet d'apercevoir le bord libre blanchâtre de ces dernières. Outre les symptômes laryngés, le malade accuse une céphalalgie presque constante, qui est mise sur le compte de la diathèse syphilitique probable. Le diagnostic porté dans le service était celui de laryngite syphilitique.

Le 9 février, la dyspnée augmentant et l'anxiété du malade devenant extrême, celui-ci demanda de lui-même à être opéré. M. Desprès, qui fut appelé, tenta d'abord de faire la trachéotomie ; mais, trouvant un corps thyroïde volumineux et des tissus épais indurés au niveau des premiers anneaux de la trachée, il dut pratiquer la cricotomie.

Un soulagement immédiat succéda à l'opération ; les troubles respiratoires s'amendèrent notablement ; par contre, un symptôme nouveau apparut quelques jours après, c'était une difficulté très-grande dans la déglutition des liquides, dont une partie est rejetée par la bouche et les narines à la suite d'accès de toux. M. Krishaber revoit le malade un mois après l'opération, et l'examen laryngoscopique donne les

résultats suivants : Les cordes vocales supérieures, très-œdématisées, masquent presque complètement les cordes inférieures ; celles-ci paraissent réunies l'une à l'autre sur la ligne médiane, où on les distingue à peine sous forme d'un interstice blanchâtre qui laisse passer quelques mucosités.

L'état du malade étant en apparence stationnaire, il passe dans le courant du mois de mai en chirurgie dans le service de M. Desprès. Il ne tarde pas à présenter de fréquents accès de dyspnée causés par l'irruption dans la canule de mucosités sanguinolentes, et qui nécessitent le nettoyage presque journalier de cette dernière. Dès que la canule est retirée, le malade est pris d'un accès de suffocation, et si l'on tarde à la remettre en place, l'asphyxie est imminente. Ces manœuvres d'extraction et d'introduction de la canule provoquent quelquefois des hémorrhagies. Il faut ajouter que le malade a rejeté à plusieurs reprises par l'orifice des bourgeons mollasses, grisâtres, de la grosseur d'un petit pois. Les tissus qui environnent l'ouverture trachéale forment une masse dure et compacte ; on sent quelques ganglions engorgés sur les parties latérales du cou. M. Desprès porte le diagnostic de cancer laryngé.

Vers la fin de septembre, la dysphagie fait des progrès : le malade ne peut plus avaler des solides ; les liquides ne passent que très-difficilement, lorsque le malade renverse fortement la tête en arrière. La dysphagie resta le symptôme dominant pendant tout le mois d'octobre ; il se produisit aussi deux ou trois violents accès de dyspnée qui disparurent après le nettoyage de la canule. Dans cet état, le malade maigrissait et perdait insensiblement ses forces, mais sans présenter la teinte jaune paille de la cachexie cancéreuse. Il mourut le 14 novembre sans qu'il survînt d'accès de suffocation ; on peut dire qu'il a succombé à l'inanition bien plus qu'à la dyspnée.

Autopsie. — En fendant, sur la ligne médiane, la paroi postérieure du pharynx et en rabattant de chaque côté les deux lambeaux ainsi formés, on découvre les vestiges de la cavité laryngienne. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'absence complète d'ouverture inférieure ; elle se termine en cul-de-sac

au niveau des cordes vocales inférieures, qui sont elles-mêmes absolument méconnaissables. Il existe là une sorte de diaphragme horizontal, obturant l'orifice inférieurement et empêchant toute communication avec la trachée. Les parties constituantes de cette cavité manquent ou ont subi des modifications qui les rendent méconnaissables. Il n'existe pas trace de cordes vocales supérieures ni de replis ary-épiglottiques. Quant aux cordes vocales inférieures, elles ont disparu également, elles sont probablement englobées dans la masse obturatrice que nous avons signalée. Il est donc impossible de retrouver le vestibule et les ventricules, toute la cavité susglottique étant transformée en un cul-de-sac uniforme. La surface interne de cette cavité, à l'exception de l'épiglotte, qui est saine bien qu'un peu épaissie, est envahie par une ulcération superficielle qui occupe toute sa paroi antérieure. L'ulcération est recouverte d'une masse molle, pulpeuse, grisâtre, peu adhérente. Cette pulpe repose sur les cartilages usés et très-amincis. En fendant longitudinalement l'œsophage, on trouve qu'il est sain ; la paroi postérieure du larynx l'est également. Au point où l'œsophage se continue avec la cavité pharyngienne, il existe une sorte de valvule horizontale adhérente en avant, libre en arrière, qui proémine dans le conduit, et qui obture, à la manière d'une soupape flottante, l'orifice de communication des deux cavités. Cette luette n'est pas autre chose que la face postérieure du larynx renversée en arrière et qui renferme dans son épaisseur les vestiges des cartilages aryténoïdes, complètement atrophies. Cette disposition explique tout naturellement les symptômes de dysphagie si marqués qu'on avait observés pendant la vie du malade.

Sur la face antérieure, on trouve une ulcération circulaire large comme une pièce de 50 centimes, répondant à l'incision cricoïdienne. Cette ouverture permet de voir la face inférieure de la cloison que nous avons signalée, et qui établit une séparation complète entre la cavité du larynx et celle de la trachée. Les bords de l'orifice et la cloison sont revêtus de ce détritus pulpeux, grisâtre, dont nous avons signalé la présence sur l'ulcération laryngienne. Sur la paroi

postérieure de la trachée se voit un point rouge, correspondant à la courbure de la canule et produit évidemment par son contact prolongé. La trachée est saine dans le reste de son étendue. Tous les tissus qui sont en rapport en avant avec le larynx (muscles sous-hyoïdiens, tissu cellulaire, corps thyroïde) sont englobés dans une tumeur dure qui relie tous ces organes ensemble et rend leur séparation très-difficile. Les muscles sous-hyoïdiens, en particulier, sont soulevés et dissociés par le tissu morbide groupé en petites masses disséminées. Le lobe droit du corps thyroïde est gros comme une noix; le lobe gauche est moins volumineux. On ne distingue pas les ganglions qui sont englobés dans le tissu morbide.

Sur une coupe antéro-postérieure on trouve une masse blanchâtre, résistante, située entre la face postérieure de la trachée et de l'œsophage. Cette tumeur, mesurant 5 centimètres dans son diamètre vertical, fait saillie dans la cavité œsophagienne, au niveau de la soupape formée par le vestige des aryténoïdes. L'œsophage est simplement accolé à cette tumeur; on peut aisément l'en séparer. Elle adhère plus intimement à la face postérieure de la trachée; cependant la muqueuse de ce dernier conduit en est bien distincte et ne présente aucune altération, comme nous l'avons signalé. Il est probable que cette masse refoulait l'extrémité inférieure de la canule contre la paroi antérieure de la trachée, ce qui explique la persistance de la dyspnée, malgré la présence de la canule pendant les derniers temps de la maladie. L'aspect que la tumeur présente à la coupe est semblable à celui qu'offrent les masses indurées que nous avons déjà décrites.

L'examen des autres organes ne nous a présenté rien de spécial à noter. Les poumons sont emphysémateux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Fait par M. Charles Monod.

Il a porté sur le larynx et sur les parties voisines.

La masse ulcérée, qui oblitèrait le larynx et avait en se développant détruit les cordes vocales ainsi que toutes les

parties constituant de la cavité laryngienne, présente au microscope tous les caractères de l'épithélioma pavimenteux lobulé. On aperçoit, en effet, au milieu d'un stroma formé par du tissu conjonctif en voie de profilération, de nombreux lobules irréguliers, de forme et de volume variables, constitués par des amas de cellules épithéliales; celles-ci sont les unes pourvues d'un noyau distinct et finement dentelées sur les bords, en tout semblables à celles des corps muqueux de Malpighi; les autres plates, cornées, se groupant par places en globes épidermiques.

En aucun point on ne trouve trace de la muqueuse ou des glandes laryngiennes; quelques îlots de tissu cartilagineux, provenant évidemment des cartilages du larynx, rappellent seuls la région où la tumeur s'est développée.

L'examen des tissus et organes qui avoisinent le larynx montre que les muscles de la région sous-hyoïdienne, dans leur portion laryngienne, que le tissu conjonctif qui sépare le larynx du pharynx, que le corps thyroïde lui-même, ont subi la même dégénérescence.

Des coupes minces pratiquées en ces divers points présentent toutes une apparence analogue; ce sont toujours des amas de cellules épithéliales dont les plus centrales se colorent fortement en jaune par le picro-carminate d'ammoniaque et offrent l'aspect de cellules épidermiques cornées.

Dans la masse compacte qui englobait le larynx, on n'avait pu par la dissection isoler les ganglions lymphatiques de la région. Un seul ganglion, très-petit, tout à fait indépendant de la tumeur principale nous a été remis. A l'œil nu il ne paraissait pas altéré; il fut de même à l'examen microscopique trouvé parfaitement intact.

En somme, il s'agit évidemment dans ce cas d'un épithélioma pavimenteux lobulé du larynx, ayant probablement pris origine au niveau des cordes vocales et s'étant propagé par voie de continuité dans les parties voisines, muscles, tissus conjonctifs, corps thyroïde.

Nous appelons spécialement l'attention sur la propagation qui s'est faite du côté du corps thyroïde; elle a été rarement observée ou du moins rarement décrite avec soin. Au

moment de la rédaction de cette note, l'examen de la pièce n'a pu être poussé assez loin pour établir avec une parfaite certitude le mode suivant lequel la glande est envahie. Il nous paraît cependant dès à présent établi que le développement épithélial se fait dans le tissu conjonctif interposé aux vésicules. On peut, il est vrai, constater par places dans l'intérieur de celles-ci une multiplication manifeste des éléments épithéliaux qui tapissent leurs parois, et la disparition de la matière colloïde qu'elles contiennent; mais il semble bien qu'il ne s'agit là que d'un phénomène d'irritation de voisinage. En d'autres points, en effet, les vésicules glandulaires sont diminuées de volume et disparaissent peu à peu, comme étouffées par la production cellulaire qui envahit le tissu conjonctif voisin.

Une publication récente de M. Cornil (1) donne à ces remarques un intérêt particulier. Il résulte en effet des recherches de cet auteur que, lorsque l'épithélioma du corps thyroïde est *primitif*, ce n'est pas dans le tissu conjonctif interfolliculaire, mais dans les cavités closes de l'organe, aux dépens des cellules épithéliales qui les tapissent, que se forme le tissu pathologique.

CAS DE MORT SUBITE SURVENUE DANS LE COURS D'UNE ATTAQUE D'ASTHME,

par M. Darolles, interne, médecin des hôpitaux.

Le malade qui fait le sujet de l'observation suivante est un homme de cinquante-sept ans, vigoureusement constitué, journalier de son état, qui est entré le 2 septembre dans le service du docteur Gallard, suppléé en ce moment par le docteur Dienlafoy.

C'est avec le plus grand soin que nous avons interrogé son passé pathologique, et cependant il ne nous a pas été donné de retrouver dans ses antécédents aucune affection pouvant nous fournir la raison des phénomènes actuels. En effet, il n'a jamais été sous le coup d'aucune affection sérieuse, il n'a à aucun moment de son existence présenté de

(1) *Archiv. de physiologie*, 1875.

symptômes de scrofule, ni de syphilis, à aucune époque il n'a eu de manifestation rhumatismale, ni aucune lésion pouvant se rattacher au vice arthritique.

Ses antécédents héréditaires n'offrent non plus rien de spécial à mentionner.

C'est environ à une année qu'il faut remonter pour retrouver le début de son mal. Depuis cette époque, nous dit-il, il tousse et s'essouffle facilement.

A ces symptômes s'en est ajouté, il y a six mois, un nouveau. Ce dernier est constitué par des accès de dyspnée, qui d'abord n'apparaissent que la nuit, ne durent que quelques heures et présentent, au dire du malade, tous les traits essentiels d'une attaque d'asthme. Assez éloignés les uns des autres dès le principe, ces accès ne tardent pas à se rapprocher et finissent par devenir quotidiens.

Bien mieux depuis huit jours, il est sous le coup d'une dyspnée continue, qui ne l'a pas abandonné un seul instant et le force à entrer à l'hôpital. Ce qui frappe tout d'abord, c'est son mode respiratoire. Le malade respire difficilement et se livre à de grands efforts pour faire une prise d'air suffisante.

L'inspiration est pénible, lente, accompagnée d'un sifflement laryngo-trachéal très-intense; l'expiration, quoique moins bruyante, est aussi longue, difficile, et paraît à certains instants se faire par saccades. A chaque mouvement inspiratoire exécuté par le malade, on voit les creux sus-claviculaire et sus-sternal se déprimer fortement et les muscles supplémentaires de la respiration violemment tendus. Le malade paraît agité, inquiet, ne peut rester une minute en place, et éprouve à chaque moment l'irrésistible besoin d'aller respirer l'air plus frais du dehors.

Il s'en faut cependant que cette dyspnée continue soit toujours aussi intense; de temps à autre elle perd de sa violence et laisse au pauvre patient des moments de bien-être relatif.

Notons encore quelques accès de toux suivis d'une expectoration assez abondante composée de crachats muqueux aérés et filants.

Le facies est un peu vultueux, les veines du cou et de la

face sont tuméfiées ; le pouls est fréquent et petit, la chaleur de la peau est normale, il n'existe pas d'œdème.

Les autres fonctions sont absolument intactes. L'appétit est conservé, il n'y a ni constipation ni diarrhée. L'exploration du foie et de la rate ne révèle rien d'anormal. Les urines n'offrent aucune altération, ni dans leur quantité, ni dans leur qualité.

En présence des symptômes si graves que nous avons relatés et surtout à cause de leur caractère spécial, il était impérieusement commandé de recourir à un examen des plus minutieux des voies respiratoires.

Nous devons immédiatement avouer que cet examen est resté absolument muet, en ce qui touche du moins les lésions ordinaires, qui engendrent le plus souvent ces formes de dyspnée continue aux exacerbations paroxystiques.

A simple vue, on n'aperçoit ni tumeur du cou ni voussure localisée du thorax pouvant laisser supposer l'existence d'une tumeur située dans le médiastin. Le fond de la gorge est normal, il n'existe ni gonflement des amygdales, ni de tumeur pharyngée.

L'exploration laryngoscopique d'abord fort mal supportée, à cause des accès qu'elle provoque, fut répétée à plusieurs reprises et ne put nous révéler la cause des accidents dyspnéiques. Les ligaments aryténo-épiglottiques n'étaient ni rouges ni tuméfiés ; la muqueuse sus-glottique ne présentait aucune lésion ; les cordes vocales étaient saines ; l'espace glottique n'était rétréci, ni dans son diamètre antéro-postérieur, ni dans son diamètre transverse ; enfin, au-dessous des deux cordes vocales on n'apercevait pas de tumeur de la trachée.

Examen du thorax. — Le cœur est légèrement hypertrophié, mais n'est le siège d'aucun signe pouvant se rattacher à une lésion matérielle de l'organe.

L'aorte ne présente sur son trajet aucun des symptômes propres aux anévrysmes. Les pulsations radiales sont égales des deux côtés, et l'impulsion sanguine au niveau des pédieuses n'offre, ni le degré de faiblesse, ni le retard assez considérable qu'on y observe lorsqu'une dilatation anévrys-

matique est située sur le parcours de l'aorte descendante.

Poumons. — Sonorité exagérée au niveau des sommets et des bords antérieurs. Partout ailleurs, sonorité physiologique.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire a perdu une partie de son intensité ; au sommet, l'expiration est prolongée. Ça et là quelques râles sibilants et ronflants.

Le jeu du diaphragme est normal.

Les résultats négatifs de l'examen des voies respiratoires et circulatoires devaient évidemment laisser le diagnostic incertain. Aussi, n'est-ce qu'après une étude souvent répétée du malade et surtout en tenant compte du mode de début et de la marche de l'affection, qu'on finit par s'arrêter au diagnostic de dyspnée asthmatique.

Le contrôle anatomique ne tarda pas à venir justifier cette hypothèse.

En effet, dix jours après son entrée à l'hôpital, le malade mourut subitement à six heures du soir.

Autopsie. — Le larynx est normal. L'espace glottique est largement ouvert. La muqueuse du larynx et les ligaments aryéno-épiglottiques ne sont le siège d'aucune altération.

La muqueuse, qui tapisse les canaux aérifères présente une très-légère injection au niveau des bronches de moyen calibre.

Emphysème vésiculaire très-prononcé au sommet des poumons.

Pas de tumeur du médiastin.

Pas de lésion cardiaque. A peine quelques plaques athéromateuses sur la face interne de l'aorte.

Les pneumogastriques et leurs branches récurrentes ne présentent pas de lésion.

Les reins sont normaux. Pas de lésion applicable dans les hémisphères, le bulbe, la protubérance et la moelle.

ULCÈRE TUBERCULEUX DE LA LANGUE,

par M. H. **Léger**, interne des hôpitaux.

Lagarde (Pierre), âgé de 42 ans, gantier. Entré le 4 août dans le service de M. le docteur Bucquoy, cet homme est presque complètement aphone et se plaint d'une cuisson permanente au niveau du larynx et à la partie supérieure de la langue.

Son père vit encore. Sa mère est morte en couches. Il n'a jamais été malade et ne s'enrhumait même pas habituellement, quand, au mois de novembre de l'année dernière (1875), sa voix s'éteint très-rapidement en même temps qu'il se met à tousser. La langue devient douloureuse sur son bord gauche, au commencement de janvier 1876, et n'a pas cessé de l'être depuis. Cette sensibilité consistait en des picotements, des élancements intermittents, surtout provoqués par le froid ; la langue saignait presque toutes les nuits, aussitôt qu'elle perdait un peu de son humidité.

Au mois de juillet, survinrent de plus des hémoptysies, en même temps que la fièvre et la faiblesse toujours croissante engageaient le malade à venir à l'hôpital.

A son entrée, la voix était voilée, ne se faisant entendre qu'à très-peu de distance ; une douleur assez vive et continue existait au niveau du larynx.

Les signes de tuberculisation pulmonaire étaient bien faciles à percevoir. La nature de la laryngite n'était pas douteuse, non plus que celle de l'affection qu'il portait à la langue. De ce côté, quand cet organe était tiré directement hors de la bouche, on n'apercevait aucune ulcération sur sa face dorsale ; mais si le malade en relevait la pointe, on voyait sur la moitié gauche de sa face inférieure, à un centimètre et demi en arrière de la pointe, et dirigé transversalement, un sillon assez profond, à bords mâchés et irréguliers, dont les dentelures se relevaient sous la pression du doigt et semblaient constituer de tout petits polypes. L'aspect de cette ulcération était rosé. La consistance de la

langue à ce niveau n'était pas encore changée, mais on voyait au voisinage de cette érosion transversale quelques petits points gris terne, sans relief au-dessus de la muqueuse, et atteignant à peine la grosseur d'une tête d'épingle.

Badigeonnages de l'ulcération une fois par jour avec un mélange de glycérine et d'acide phénique :

Glycérine.	30 grammes.
Acide phénique.	20 centigrammes.

Sous l'influence de ce traitement, la langue devient moins douloureuse, ses aspérités sont moins prononcées et le fond du sillon tend à se mettre de niveau avec les parties voisines; seulement il se prolonge vers le bord de la langue, en présentant une perte de substance très-légère, par abrasion de la surface muqueuse à ce niveau.

Vers les premiers jours d'octobre, cette perte de substance a presque disparu, mais le tissu de la langue à ce niveau, sans changement de couleur, est de consistance plus ferme, le doigt a conscience d'une plus grande friabilité et sent cet îlot comme infiltré de petits grains plus consistants que les parties environnantes. Le doigt perçoit bien mieux que l'œil ne voit ces granulations infiltrées dans la muqueuse. A part cette altération de consistance, le malade se croit à peu près guéri, de sa langue du moins, car la voix est toujours aussi voilée, avec un peu de cornage inspiratoire, et il sort le 14 octobre. Mais ses forces le trahissent, le travail lui est toujours impossible, et il rentre dans le service le 24 du même mois.

Les poumons alors paraissent en meilleur état qu'à sa première entrée. On ne constate guère à la partie antérieure que des râles sous-crépitaux, existant seulement à la toux et du côté droit. En arrière les râles sous-crépitaux s'entendent des deux côtés à la partie supérieure, descendant plus bas à gauche qu'à droite, et on perçoit au-dessous un timbre soufflant assez dur de la respiration s'entendant également des deux côtés et dû à la transmission du bruit laryngien toujours aussi marqué.

La voix était pourtant moins faible et s'est encore éclaircie les jours suivants, quoique la douleur fût toujours assez vive

au niveau du larynx. La déglutition des solides et des liquides se faisait avec grande facilité, et l'exploration laryngoscopique rendait facilement compte de cette particularité. L'examen fait par M. le docteur Krishaber a montré, en effet, les parties supérieures du larynx (aryténoïdes et replis supérieurs) tuméfiées. Les cordes vocales offraient sur leur bord et près de la partie postérieure des ulcérations symétriques; mais l'épiglotte, large et bien dessinée, ne présentait aucune altération.

Cependant la langue était de nouveau douloureuse, et l'examen y révélait des lésions récentes qui ont peu changé aujourd'hui.

Il n'existe toujours rien à la partie supérieure. Sur la face inférieure, au point où existait ce sillon qui constituait la lésion primitive, on aperçoit maintenant une traînée presque linéaire de tissu cicatriciel grisâtre, commençant près du raphé, et aboutissant vers le bord externe à une petite plaque grande comme une pièce de 20 centimes, exulcérée, et siège de la douleur qui s'est réveillée depuis peu à ce niveau; le tissu de la langue a la même coloration rosée que les parties voisines, mais il est plus dur, comme rugueux et très-sensible.

Enfin, le long du bord gauche et près de la pointe de la langue, existe une fissure antéro-postérieure à bords mâchés, longue de 2 centimètres et semblable à celle qui constituait la lésion du début de l'affection.

On ne trouve pas, en ce moment, au voisinage de ces parties altérées du malade, de points grisâtres comme au premier séjour à l'hôpital, mais on en retrouve deux ou trois en avant et en arrière de la cicatrice linéaire, et les granulations ne forment pas à la vue ni au toucher de saillie appréciable au-dessus de la muqueuse. L'une est plus grosse qu'une tête d'épingle, les autres sont de dimensions beaucoup moindres.

On continue toujours, comme traitement topique, les applications de glycérolé d'acidephénique, qui continuent à soulager le malade et ont si favorablement modifié une première fois la marche de l'affection.

HÉMORRHAGIE LINGUALE A L'ÉPOQUE DE LA MÈNOPAUSE.

ACCIDENTS HÉMORRHAGIQUES MULTIPLES,

par M. le Dr **Krishaber.**

Mademoiselle X., âgée de 48 ans, nous fut adressée en 1872 par notre savant maître M. le Dr Baillarger. Au moment où nous la vîmes pour la première fois, elle était atteinte d'une toux nerveuse avec des accidents névrosiques multiples; peu de temps auparavant elle avait eu une attaque d'épilepsie, maladie à laquelle elle est sujette depuis son enfance, mais dont les attaques depuis quelque année étaient devenues de plus en plus rares. Mademoiselle X... était cependant atteinte de vertiges continus, mais légers; elle avait en même temps des palpitations et des lipothymies fréquentes.

C'est dans ces conditions qu'elle fut prise un jour d'hématémèses violentes avec fièvre et agitation; elle avait 120 pulsations et sa prostration était aussi grande qu'elle avait été subite. Il n'y avait pas de vomissement d'aliments. L'auscultation ne révélait pas le moindre indice d'une maladie pulmonaire; sa voix en outre était sonore et claire, et la toux elle-même avait complètement cessé depuis quelques jours. Le sang rejeté par la bouche était épais, noirâtre, assez abondant, et il arrivait dans la bouche par régurgitations et sans aucun effort. J'appris alors que mademoiselle X... était mal réglée depuis environ un an et que l'année précédente elle avait été pour la première fois de sa vie sujette à des hémorrhagies nasales. L'hématémèse cessait du reste spontanément après quelques jours en diminuant progressivement; les battements tumultueux du pouls s'apaisaient, les forces revenaient aussi rapidement qu'elles avaient disparu, et tout rentrait dans l'ordre sans laisser de traces.

Plusieurs mois se passèrent ainsi, lorsque mademoiselle X... fut prise d'accidents d'un autre aspect. Cette fois c'était la turgescence et la bouffissure de la face qui apparaissaient à l'époque menstruelle. Cette bouffissure était beaucoup plus prononcée du côté droit que du côté gauche; une plaque d'un rouge sombre, cuivré, recouvrait la joue droite, et la paupière

était tellement gonflée que l'œil était presque complètement invisible. La joue était chaude au toucher et la rougeur disparaissait à la pression. Cette fois, mademoiselle X... n'avait pas de fièvre, elle restait debout et, n'était la gêne qui lui était causée par cet accident nouveau, elle avait gardé toute l'intégrité de sa santé ordinaire, sauf un certain degré d'insomnie, à laquelle elle était d'ailleurs sujette. Cette turgescence de la face durait environ une dizaine de jours, mais elle reparut fréquemment dans le courant de l'année 1873 et de l'année suivante. Les attaques d'épilepsie n'avaient plus reparu ; mais il y a un an, les époques menstruelles ayant à peu près complètement cessé, mademoiselle X... fut prise subitement d'une hémorrhagie linguale et gingivale. Cet accident se produisait pour la première fois et était d'autant plus remarquable que mademoiselle X... avait les dents et les gencives en excellent état et que sur aucune partie de la muqueuse buccale je ne pus constater la moindre trace d'érosion. Toutefois, en soulevant la langue, je vis à côté du frein, à un centimètre environ de la pointe une petite élévation grisâtre sans déchirure apparente. Mademoiselle X... me déclarait que le sang était venu de ce point et qu'elle y avait ressenti une sensation de brûlure.

Pendant toute l'année qui suivit cet accident il n'y en eut pas de semblable ; le sang menstruel apparaissait à des intervalles irréguliers et éloignés, mais seulement sous la forme de quelques traces insignifiantes, lorsqu'au mois de décembre 1876 l'hémorrhagie linguale reparut.

Mademoiselle X... a actuellement 52 ans, elle est maigre d'apparence chétive, tout en ayant les joues légèrement colorées. Je la vis huit ou dix heures après l'hémorrhagie et voici ce que j'ai constaté : à la face inférieure de la langue, du côté gauche du frein et parallèle à celui-ci, se trouve une phlyctène de forme allongée, d'environ 15 millimètres de long sur 4 millimètres de large, d'aspect grisâtre, douloureuse au toucher et donnant en outre à la malade la sensation d'une brûlure étendue dont elle se plaint vivement. La quantité de sang qu'elle avait perdu par cette phlyctène pouvait être évaluée à environ 40 grammes, mais il m'a été impossible de

découvrir sur l'épithélium soulevé une déchirure. Les gencives n'avaient pas saigné cette fois. J'ajouterai encore que le vertige épileptique est très-accusé chez mademoiselle X... depuis quelques semaines, sans avoir donné cependant lieu à des pertes complètes de connaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TRACHÉOTOMIE.

Dans la séance du 4 décembre 1876 de la Société médicale de l'Élysée, de Paris, M. de Saint-Germain a fait une communication au sujet de 74 opérations de trachéotomie, faites par le procédé rapide.

Cette communication et la discussion nous paraissent assez intéressantes pour les communiquer à nos lecteurs.

M. LE D^r DE SAINT-GERMAIN :

Messieurs,

J'ai demandé la parole pour vous exposer la manière dont je procède à l'opération de la trachéotomie et la statistique de mes résultats tant en ville qu'à l'hôpital.

Bien que je croie peu, en ce qui concerne les enfants atteints du croup, à la nature du procédé eu égard au résultat final, j'estime cependant qu'il y a lieu de compter avec les dangers immédiats de l'opération et les accidents opératoires qui peuvent les compliquer.

Aussi, fort de 74 trachéotomies faites par moi sans un accident mortel, vous demanderai-je la permission de vous développer brièvement ma manière de faire la trachéotomie en un seul temps.

Je commence par vous l'affirmer : ce n'est pas l'envie de faire autrement qui m'a guidé, mais la nécessité d'avoir en main un procédé qui mît le chirurgien à l'abri des défaillances et des incertitudes inhérentes au procédé de lenteur préconisé par Trousseau ; c'est en un mot après avoir passé par les angoisses et les perplexités d'un chirurgien qui, procédant couche par couche, se trouve en face d'une hémorrhagie et ne peut plus trouver sa voie au milieu d'une

plaie bouillonnante, que je me suis efforcé de faire vite et, en brusquant la situation, d'atteindre le seul objectif que l'on puisse se proposer dans l'espèce : l'introduction sûre et rapide d'une canule dans la trachée.

Les préparatifs sont les mêmes que pour la trachéotomie classique. L'enfant est solidement maintenu sur le dos, les épaules reposant sur un coussin résistant, la tête renversée en arrière et confiée à un aide sûr.

Le chirurgien, placé à la droite du malade, tenant en plume à écrire, entre le pouce, le médius et l'index, un bistouri neuf ou repassé au poli, fixe *d'une manière immuable* le larynx du patient à l'aide du pouce et du médius de la main gauche, lesquels compriment cet organe comme si leurs extrémités devaient venir se joindre en arrière de lui. — J'insiste sur l'immobilité absolue de cette contention. La main gauche ne devra, quoi qu'il arrive, quitter son poste que lorsque la trachée sera largement ouverte.

Le point de repère a été relevé, — je veux parler de l'angle inférieur du cartilage thyroïde. Ce point indiqué par l'angle de l'index gauche, le chirurgien enfonce son bistouri directement au-dessous, c'est-à-dire en pleine membrane crico-thyroïdienne, dans une étendue d'un centimètre et demi, et pour peu que la main soit exercée il ne tarde pas à sentir la pointe du bistouri dans le vide après une sensation bien nette de résistance vaincue.

Cela fait, au lieu de couper par pression, ce qui aurait l'inconvénient de diviser la trachée dans une étendue plus grande que la peau, le chirurgien divise en sciant le cricoïde et deux anneaux de la trachée.

Aussitôt après le dilatateur est introduit et la canule est placée suivant les règles ordinaires.

Deux fois seulement sur 74 cas, j'ai eu affaire à une hémorrhagie inquiétante, qui encore aurait, je crois, cédé à l'introduction rapide d'une grosse canule.

Quant à l'accident qui résulterait de la section de la transfixion de la paroi postérieure de la trachée et de l'œsophage, je le considère comme absolument improbable, sinon impossible, quand on donne au bistouri la longueur réglementaire d'un centimètre et demi.

L'accident opposé qui consisterait à ne pas entrer d'emblée dans la trachée trop profondément située serait immédiatement paré par un nouveau coup de bistouri pratiqué au fond de l'ornière que l'on vient de creuser, à *condition toutefois que la main gauche soit restée à son poste.*

Je crois fermement, et cela par expérience, qu'il est plus facile d'avoir du sang-froid pendant une seconde que pendant une demi-minute, et que par suite le procédé que je viens de vous décrire si brièvement donnera à un praticien peu exercé aux opérations chirurgicales une garantie de plus au point de vue des accidents terribles qui peuvent survenir à la suite de la trachéotomie classique : — à savoir — la mort sous le couteau sans que la trachée ait pu recevoir une canule. C'est à ce titre que je vous ai présenté le résumé de mes opérations, lesquelles m'ont donné 24 guérisons sur 74 opérations.

M. LÉON LEFORT :

Le procédé qui consiste à faire toujours la crico-trachéotomie, et à la faire en un seul temps, ne me paraît pas exempt d'inconvénients et même de dangers.

La crico-trachéotomie est chez l'enfant beaucoup plus facile que la trachéotomie, mais il est loin d'être prouvé qu'on puisse impunément, pour l'intégrité future de la voix, intéresser un cartilage qui est la base principale de l'insertion des muscles servant à la phonation, le support du larynx. Pour ma part, depuis l'époque où j'étais l'interne de M. Barthès à l'hôpital des Enfants, en 1854, j'ai toujours pratiqué la trachéotomie proprement dite. A cette époque j'ai pratiqué et surtout vu pratiquer par mon collègue Anachart la trachéotomie en un seul temps par la méthode alors nouvelle de Chassaignac. J'en ai vu les inconvénients et les dangers.

Le danger, tout le monde l'a signalé : c'est celui de dépasser le niveau du canal trachéal et d'aller au delà blesser la paroi postérieure de la trachée, et même d'ouvrir l'œsophage. Or, voici comment cela arrive. Lorsqu'on opère par ponction, la pointe au début agit seule pour traverser la peau.

Quelque bien effilé que soit le bistouri, il exige pour pénétrer le déploiement d'une certaine force; mais aussitôt que cette pointe a pénétré, le tranchant commence à agir; la main qui presse sur l'instrument ne peut assez vite arrêter toute pression, la lame pénètre rapidement, l'on fait ce qu'on appelle en médecine opératoire une échappée, et l'on va plus loin qu'on ne voudrait jusqu'à la paroi postérieure de la trachée et même jusqu'à l'œsophage. Sans doute M. de Saint-Germain prend soin de placer les doigts sur les côtés de la lame pour limiter la pénétration, mais cette précaution tout instinctive, nous la prenions il y a vingt-trois ans, et elle n'empêchait pas les accidents. Qu'ils soient rares, je le concède, mais il faut bien reconnaître qu'ils sont possibles. D'ailleurs la profondeur de la trachée varie chez chaque enfant avec l'âge, avec le gonflement des parties molles du cou; on ne peut l'apprécier d'avance avec toute sécurité.

La ponction en un seul temps expose à un danger, celui de l'hémorrhagie. Il y a dans la région opératoire deux veines placées sur la ligne médiane qu'il importe au plus haut point d'éviter, se sont les thyroïdiennes inférieures. Faire la section d'un seul temps, c'est s'exposer à les ouvrir, c'est s'exposer à une hémorrhagie d'autant plus difficile à arrêter, que ces veines sont ouvertes suivant leur longueur. Je suis, comme M. de Saint-Germain, partisan d'une opération rapide, et c'est pour cela que j'accepte peu le procédé de Trouseau, d'autant plus que, lorsqu'on est arrivé au-dessous des thyroïdiennes inférieures, on trouve des veines transversales ou tout au moins communiquant par des anastomoses transversales qu'on ne peut par conséquent ménager. Elles donnent un peu de sang; mais une fois la canule en place et l'asphyxie arrêtée, l'hémorrhagie qu'elles fournissent s'arrête. J'opère donc en deux temps, j'incise la peau, je recherche et j'écarte les veines thyroïdiennes inférieures, je cherche le cricoïde, j'applique le tenaculum cricoïdien, et j'incise dans un second temps et d'un seul coup la trachée et les parties molles qui la recouvrent encore.

La pression que M. de Saint-Germain exerce sur le larynx pour le fixer me paraît aussi susceptible de pouvoir provo-

quer un accès de suffocation ; il est vrai que la rapidité de l'opération, telle que la fait notre collègue, diminue les inconvénients de cette manœuvre.

Quant à la difficulté que l'on éprouve quelquefois à pouvoir retirer la canule, M. Le Fort rappelle que l'on a vu quelquefois des enfants avoir une crainte extrême de la privation de la canule, persuadés qu'ils auront beaucoup de peine à respirer si on la leur retire. Millard en particulier a signalé dans sa thèse quelques faits très-anciens de cette influence de l'imagination. Aussi, sans exagérer leur fréquence, il est bon de se rappeler ces faits, afin de ne pas attribuer la gêne de respirer, une fois la canule enlevée, à un obstacle matériel au passage de l'air, alors que cette gêne n'a pour point de départ que la frayeur peu justifiée du petit malade.

M. KRISHABER :

Avant d'entrer dans la discussion du sujet même qui a fait l'objet de la communication de M. de Saint-Germain, je voudrais présenter quelques réflexions sur l'observation de M. Léon Lefort, qui tendrait à considérer comme due uniquement à l'imagination des petits malades la nécessité de maintenir la canule dans la trachée pendant un temps très-long après la trachéotomie. Je fais volontiers la part de l'impression morale chez quelques-uns des enfants : ayant instinctivement senti pendant quelques jours la nécessité de respirer par une canule, ils craignent ensuite les suffocations et s'opposent à ce qu'on leur retire l'instrument devenu inutile. Les faits tirés de la thèse de M. Millard et qui ont été rappelés par M. Léon Lefort sont en effet très-connus et se présentent naturellement à l'esprit lorsqu'on se trouve en face d'un enfant rétif à l'enlèvement définitif de la canule trachéale. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi et la nécessité de maintenir l'orifice trachéal n'a pas constamment des motifs aussi innocents. J'ai vu des cas dans lesquels la canule a dû être maintenue pendant un temps très-long, voire même pendant des années. Je tiens en observation une petite fille trachéotomisée au Havre, il y a quatre

ans, et qui aujourd'hui encore porte sa canule trachéale. Des tentatives souvent répétées de priver cette petite malade de l'instrument par lequel elle respire ont toujours échoué, et cependant elle s'y prête de bonne grâce. Elle peut pendant quelques heures respirer par les voies naturelles, mais peu à peu l'oppression survient, et l'asphyxie se produirait inévitablement si on n'avait soin de remettre l'instrument en place. Ce fait est loin d'être isolé. La jeune fille d'un confrère de Paris que j'ai vue avec M. de Saint-Germain est dans une situation identique, et j'ai observé avec MM. Peter et de Saint-Germain un cas dont j'ai relaté l'histoire à la Société de chirurgie, et qui pourrait dans une certaine mesure donner la clef de l'énigme. Il s'agissait cette fois encore de l'enfant d'un confrère de Paris auquel la canule n'a pu être retirée pendant longtemps; mais, contrairement à l'avis que j'avais exprimé, on s'était cependant décidé à enlever l'instrument, et l'enfant fut abandonné à la respiration par les voies naturelles. L'oppression ne tarda pas à se manifester, elle s'accrut même à un tel point que nous fûmes rappelés, M. Peter et moi, auprès du petit malade, et nous allions certainement décider la réouverture de la trachée, lorsque l'enfant, effrayé par notre arrivée, prit un accès de suffocation et mourut devant nous. J'obtins l'autorisation de faire son autopsie, et l'examen de la trachée me montra l'existence d'une végétation polypiforme implantée sur la cicatrice trachéale. Dans la discussion qui a été soulevée à la Société de chirurgie à ce sujet, M. Léon Lefort était précisément celui qui soutenait avec le plus de conviction que cette végétation n'était autre qu'un bourgeon charnu développé dans la plaie. J'avais été pour mon compte moins affirmatif à ce moment; mais d'après ce que j'ai vu depuis, je suis arrivé à cette conviction qu'il se produit dans quelques cas après la trachéotomie des altérations matérielles qui retrécissent la trachée et nécessitent le maintien en place de la canule. J'ai observé la femme d'un pharmacien de Paris, qui avait été trachéotomisée par Demarquay, et qui, deux ans après l'opération, portait encore sa canule. Examinée au laryngoscope, j'ai constaté sur cette malade l'existence de bourgeons char-

nus dans la portion sous-glottique du larynx. Je les ai cautérisés par les voies naturelles au moyen du porte-caustique laryngé un grand nombre de fois, et je suis parvenu ainsi à enlever la canule après environ deux mois de traitement. Depuis cette époque, la malade respire normalement.

Dans ce cas, c'est la crico-trachéotomie qui avait été faite, mais il me serait très-difficile de dire pourquoi des bourgeons charnus s'étaient formés ici, tandis que dans l'immense majorité des cas, cet accident n'a pas lieu. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer sur l'adulte d'autres faits comme celui que je viens de signaler, mais j'en ai déjà vu plusieurs sur l'enfant. Je suis convaincu pour mon compte qu'il s'agit bien dûment d'obstacles matériels à la respiration lorsque la canule ne peut pas être enlevée après une tentative sérieusement faite.

Il va sans dire que notre discussion en ce moment n'a pour objet que les cas d'affections aiguës du larynx, telles que le croup, l'œdème aigu, le corps étranger des voies aériennes, etc., ayant nécessité la trachéotomie. Car les altérations chroniques de cet organe qui imposent la trachéotomie et le maintien indéfini de la canule sont fréquentes. Ce qu'il me paraît utile de dire, c'est que l'opération en elle-même peut produire un rétrécissement consécutif, et que c'est bien ce rétrécissement qui exige le maintien de la canule dans la trachée. La cicatrice trachéale devient ainsi, dans quelques cas, la véritable cause de la laryngo-sténose.

Je suis même à me demander si dans certains cas on ne serait pas en droit d'admettre que c'est l'opération mal exécutée qu'on doit accuser de ces accidents. On a fait l'autopsie d'enfants sur lesquels la trachée avait été trouvée littéralement labourée d'incisions, le chirurgien ayant éprouvé des difficultés à introduire la canule et ayant, dans la précipitation du moment, ouvert la trachée dans plusieurs endroits afin d'y pénétrer. Qu'y aurait-il d'étonnant qu'il s'établît des rétrécissements cicatriciels de la trachée si l'organe a été sectionné plusieurs fois, si la paroi postérieure a été ouverte, ou bien si des bourgeons charnus luxuriants se forment sur une des incisions trop étendues? Je ne saurais certaine-

ment pas dire comment les choses se passent dans tous les cas ; mais ce que j'affirme, c'est que j'ai constaté deux fois l'existence de bourgeons charnus polypiformes, cause immédiate du rétrécissement, qui empêchent la respiration par les voies naturelles et rendent impossible l'enlèvement de la canule.

Quant à ces difficultés momentanées et passagères qui ne constituent pas un obstacle sérieux et ne paraissent relever que de l'imagination de l'enfant, il serait possible encore de tenter une autre explication. Avant de retirer la canule, il faudrait avoir soin de replacer dans la trachée de l'opéré une de ces canules à trois orifices qui servent à faire passer l'air en partie par les voies naturelles. Le patient parvient de cette façon à se débarrasser des mucosités accumulées dans le larynx. Une fois la respiration normale bien dûment acquise, l'enfant ne s'opposera probablement plus.

J'ai tenu, Messieurs, à vider d'abord cet incident, avant de vous présenter quelques observations sur le sujet principal de notre discussion, la communication de M. de Saint-Germain. Ce distingué confrère vous déclare qu'il a adopté le principe qui consiste à faire en un seul temps, c'est-à-dire par une incision unique, la crico-trachéotomie, ce procédé opératoire présentant une bien plus grande facilité que l'ouverture couche par couche de la trachée seule, avec ménagement du cricoïde.

Nous sommes donc en face de deux propositions : l'une qui consiste à préconiser la crico-trachéotomie, l'autre qui prescrit de la faire en un seul temps.

Je pense, Messieurs, qu'il n'y aurait pas lieu d'établir une règle absolue et unique. Sur les enfants maigres, quelque peu élancés, à cou long, la trachée se présente aux chirurgiens dans des conditions tellement favorables qu'il serait vraiment complètement inutile d'inciser autre chose que les anneaux de la trachée qui se trouvent presque sous la peau et que l'on découvrira du premier coup avec la plus grande facilité. Les choses se présentent absolument autrement sur les enfants gras, replets, à cou gros, à double menton, Dans ces cas la trachée se trouve à une profondeur inatten-

due, et comme elle fuit facilement sous le doigt, il est bien loin d'être facile de la découvrir. Dans ces conditions, il faut opérer aussi haut que possible, et pour peu qu'il se présente quelque difficulté, il faut sectionner le cricoïde. La remarque de M. de Saint-Germain est on ne peut plus juste, que la trachée fuit en arrière à mesure qu'elle descend et se trouve beaucoup plus profondément dans sa portion inférieure que la partie qui est contiguë au cricoïde. Si la moindre difficulté se présente pour l'introduction de la canule, c'est donc vers le larynx qu'il faut prolonger l'incision, et l'opération s'accomplira toujours. Sur l'adulte ces difficultés sont plus rares; mais viendraient-elles à se présenter, il ne faudrait pas hésiter à agir de même. Je me rappelle avoir opéré, il y a une dizaine d'années, un vieillard de soixante et quelques années, de très-petite taille, mais gros, à cou court et très-épais, presque complètement effacé, sur lequel la trachée se trouvait à une profondeur extrême et fuyant derrière le sternum. J'eus la plus grande difficulté à ouvrir la trachée, et j'eus le tort de ne pas sectionner le cricoïde. Depuis ce moment j'ai adopté la crico-trachéotomie dans les cas difficiles, et je l'ai faite plusieurs fois. Contrairement à ce que j'aurais supposé, la section du cricoïde n'a pas donné lieu dans la suite à une altération de la voix. Je dirai du reste qu'en Allemagne on fait le plus souvent la crico-trachéotomie, tant ilis que la méthode française, qui est la méthode primitive, puisque la France est le pays classique de la trachéotomie, consiste dans l'ouverture restreinte à la trachée. Sans m'étendre davantage sur ce sujet, je me résumerai seulement dans cette seule formule que, selon les plus ou moins grandes difficultés que présente l'opération, j'adopte tantôt l'un, tantôt l'autre de ces procédés.

M. de Saint-Germain vient de nous faire connaître les résultats obtenus par la méthode qu'il a adoptée et qui consiste à faire l'opération *en un temps*, cette opération étant toujours la crico-trachéotomie. Il est un point sur lequel M. de Saint-Germain ne s'est pas prononcé, et qui me paraît avoir une importance capitale, à savoir s'il oserait employer cette méthode sur l'adulte. J'en doute. Pour mon compte, je déclare que je trou-

verais le procédé éminemment dangereux. Dans l'immense majorité des cas, la trachéotomie est nécessitée sur l'adulte par quelque affection chronique du larynx qui a eu pour résultat la distension des vaisseaux du cou à la suite d'oppression de date plus ou moins ancienne. La région du cou est gorgée de sang, et si dans ces conditions on voulait pénétrer d'emblée et par une seule incision dans les voies respiratoires, on risquerait d'y faire pénétrer le sang en même temps que la canule. Le plus ou moins de rapidité dans l'exécution de l'opération a été discuté bien souvent déjà; le procédé de Trousseau, qui consiste à opérer avec une extrême lenteur, a été fréquemment attaqué, mais je crois que ce n'est pas la durée de l'opération qui a de l'importance. Selon ma conviction, d'après ce que j'ai vu moi-même, et j'ai fait un grand nombre de trachéotomies sur l'adulte — le point important est de déterminer à quel moment il faut ouvrir la trachée. J'exprime à ce sujet un principe dont je ne m'écarte jamais et qui peut se formuler en une seule phrase: *Ne jamais ouvrir la trachée avant la cessation complète de tout écoulement de sang*. Que les tissus mous soient divisés lentement ou rapidement, peu importe; l'essentiel est de tarir le sang, soit en liant les vaisseaux, soit en plaçant simplement des pinces hémostatiques laissées à demeure. L'écoulement du sang est-il seulement capillaire, j'attends qu'il ait cessé, pourvu que la trachée se trouve dénudée. Une fois la plaie étanche, et alors que plus une goutte de sang ne s'écoule, je compte les anneaux de la trachée qui se présente blanche et nacrée. Je m'assure bien qu'aucun tissu mou ne les recouvre, et alors absolument sûr que pas la moindre quantité de sang ne pourra s'introduire dans la trachée, je l'ouvre tranquillement, et je place ma canule avec autant de facilité que si l'opération était faite sur un cadavre. J'évite d'une manière absolue toute pénétration de sang dans les voies respiratoires, et dès lors plus d'étouffements, plus de dangers et plus de scènes dramatiques. Quoi qu'on en ait dit, l'incision de la muqueuse trachéale ne donne que très-peu de sang, et l'opération dans les conditions où je l'effectue se passe le plus facilement et le plus innocemment du monde. On conçoit aisément que l'hémorrhagie, lors même qu'elle

se produit, est dépourvue de tout danger tant que la trachée n'est pas ouverte; mais celle-ci une fois incisée, il en est tout autrement. De tous les liquides, le plus dangereux dans les voies respiratoires est évidemment le sang, par son pouvoir de se coaguler et d'oturer les bronches. On n'évitera donc tout danger et je dirai même toute apparence de danger, que si on a le soin de retarder l'incision de la trachée jusqu'au moment de la cessation absolue de tout écoulement de sang.

Je félicite M. de Saint-Germain sur les beaux résultats obtenus sur les enfants par le procédé rapide, mais je désirerais que notre honorable confrère s'expliquât sur ce procédé appliqué à l'adulte.

Je n'hésite pas quant à moi à déclarer que, sauf peut-être quelques cas très-exceptionnels et d'urgence extrême où la trachéotomie pourrait être faite en un temps sur l'adulte, je considérerais ce procédé comme extrêmement dangereux.

M. DE SAINT-GERMAIN :

Autant je préconise le procédé de trachéotomie en un temps chez l'enfant, autant je le repousse chez l'adulte.

J'ai eu trois fois l'occasion de la faire de la sorte chez l'adulte, et deux fois j'ai eu à lutter contre une hémorrhagie épouvantable, qui aurait parfaitement pu être mortelle.

Je crois en conséquence que chez l'adulte il faut aller lentement, couche par couche, et se promettre en commençant, comme le formule le docteur Krishaber, de n'ouvrir la trachée que quand la plaie aura été absolument étanchée. Que ce résultat soit obtenu à l'aide des pinces hémostatiques, du galvano-cautère ou du thermo-cautère, c'est, je crois, une règle dont on ne devra jamais se départir, et j'avoue qu'en considération des trois cas de trachéotomie faite devant moi sur l'adulte par M. Krishaber à l'aide du thermo-cautère, (1) c'est à ce dernier instrument que je donnerais certainement la préférence.

(1) Le nombre des trachéotomies faites sur l'adulte au moyen du thermo-cautère Paquelin, par M. Krishaber, est actuellement de quatre. Notre dernier numéro contient l'histoire de la première opération, dans notre prochain numéro nous publierons les trois autres.

ANALYSES.

Contributions à l'anatomie des osselets de l'oreille chez l'homme,

par le Dr Victor URBANTSCHITSCH de Vienne (*Archiv für ohren-
heilkunde*, t. XI, f. 1).

L'auteur, en examinant les osselets de cinquante oreilles, a observé les faits suivants : La longueur du marteau varie entre 7^{mm} et 9^{mm}, 2. Les osselets sont quelquefois plus petits chez l'adulte que chez le nouveau né. La courte apophyse varie entre 1^{mm}, 2 et 2^{mm}, 6; elle est toujours dirigée vers le haut et présente une convexité en avant; quelquefois son sommet se recourbe nettement en arrière.

La longue apophyse mesure exceptionnellement chez l'adulte 2^{mm}, 5. Le marteau est en général concave en avant, l'extrémité inférieure libre est aplatie.

Le tendon du muscle tenseur du tympan ne s'insère pas toujours à la même place; tantôt le point d'insertion est en avant, tantôt en dedans, tantôt en arrière; une distance de 4^{mm}, 8 à 6^{mm}, 3 sépare l'extrémité supérieure de la surface articulaire de l'enclume de l'extrémité libre de la branche horizontale; l'extrémité inférieure de cette même surface articulaire se trouve à une distance de 3^{mm}, 0 à 5^{mm}, 2 de l'articulation de l'enclume avec l'étrier. La branche verticale de l'enclume est rarement tout à fait verticale, elle présente le plus souvent une concavité dirigée en avant et en dedans; l'os sylvien fait partie intégrante de la longue apophyse. L'étrier a une longueur qui varie entre 3^{mm}, 2 et 4^{mm}, 5, sa tête présente le plus souvent un col qui est plein ou creux. Lorsqu'il est creusé, les branches de l'étrier le sont aussi; la distance du sommet de l'étrier à la partie antérieure de la base est de 1^{mm}, 4 à 3^{mm}, 4; la branche postérieure est généralement plus courbe et plus large que l'antérieure, qu'il n'est pas rare de trouver tout à fait droite. La base de l'étrier a une longueur de 2^{mm}, 6 à 3^{mm}, 5, son extrémité postérieure est arrondie, l'antérieure est

en pointe. L'auteur a souvent observé une anomalie dans la direction de la branche verticale de l'enclume qui, au lieu de descendre parallèlement au manche du marteau, se dirige sous un angle de 60 degrés en dedans et en arrière, de façon à offrir une concavité en avant et en dedans. Dr Lévi.

Modifications produites sur le sens du goût et la sécrétion salivaire par l'otite moyenne purulente,

par le Dr URBANTSCHITSCH. (*Vienes med. presse*, n° 23, 1876)

Avant d'examiner les modifications que l'otite moyenne purulente peut imprimer au sens du goût, Urbantschitsch a déterminé les points susceptibles de percevoir la saveur des substances suivantes : chlorure de sodium, sucre, acide tartrique quinine. Le paroi pharyngienne postérieure, la luette, l'arc palato-glosse, le palais et son voile, la surface, le bord et la base de la langue; et enfin la muqueuse des joues peuvent différencier ces diverses substances.

Sur cinquante malades atteints d'otite purulente, l'auteur a constaté 46 fois des anomalies du goût; dans quatre cas seulement d'otite unilatérale, le goût s'était conservé intact des deux côtés. 38 fois le degré de perception était diminué, 3 fois il était augmenté, 5 fois il y avait diminution pour certaines substances et augmentation pour d'autres; c'est ainsi par exemple que, dans un cas d'otite moyenne purulente, le côté droit de la langue percevait à peine le goût du sel et du beurre, et beaucoup mieux qu'à l'état normal les matières sucrées et acides; ce phénomène, observé aussi en différents points, chez d'autres malades, semble indiquer qu'il y a des petits filets nerveux spéciaux pour chaque substance.

L'auteur n'a jamais observé la perte totale de la perception d'une saveur quelconque.

Chez 24 de ses malades, il a trouvé à côté des modifications de la sensibilité spéciale une diminution notable de la sensibilité de la cavité buccale.

Il se croit autorisé à rattacher ces faits à l'otite moyenne

purulente : 1° parce qu'il a fréquemment observé les anomalies qu'il signale du côté où existait l'otite purulente dans les cas d'affection unilatérale; 2° parce que dans deux cas la sensibilité spéciale ainsi que la sensibilité générale redevinrent normales à la suite de la guérison de la maladie de l'oreille; 3° parce qu'on peut, en irritant la caisse du tympan, provoquer du même côté de la cavité buccale et pharyngée des sensations spéciales et de la douleur. Ces phénomènes se produisent par l'intermédiaire de la corde du tympan et du plexus tympanique. La sensibilité générale et spéciale des deux tiers antérieurs de la langue est sous la dépendance de la corde du tympan. Celle de la base de la langue, de l'arc palato-glosse, du voile du palais doit être rapportée au plexus tympanique comme anastomose entre le glosso-pharyngien et le trijumeau.

Il pense que la diminution de la sensibilité, soit spéciale soit générale, est due ou à une compression ou à une destruction partielle de la corde du tympan et du plexus tympanique; que l'augmentation est le résultat d'une simple irritation de ces nerfs, et que dans les cas où il n'a rien observé d'anormal les nerfs n'ont subi aucune modification pathologique.

Plusieurs fois Urbantschitsch a constaté une augmentation de sécrétion salivaire, notamment chez un malade qui avait un polype près du pôle supérieur de la membrane du tympan; chez d'autres, à la suite d'insufflation de poudres médicamenteuses dans la caisse ou de cautérisations au nitrate d'argent. Dans le premier cas, l'hypersécrétion salivaire peut être attribuée à une irritation de la corde du tympan; chez les autres malades, à une irritation du petit nerf pétreux superficiel. On sait, en effet, par les expériences de Ludwig-Rahu et Claude Bernard que le facial envoie à la glande sous-maxillaire des nerfs de sécrétion par l'intermédiaire de la corde du tympan et à la parotide par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel. La glande sous-maxillaire reçoit également des nerfs de sécrétion du grand sympathique.

On pourrait donc de la caisse du tympan agir sur les

glandes sous-maxillaires et parotides : par l'intermédiaire du nerf carotido-tympanique du grand sympathique sur la première, par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel sur la seconde, et enfin par l'intermédiaire du nerf tympanique du glosso-pharyngien sur l'ensemble des glandes salivaires qui, d'après les observations de Stannins et Ludwig, sont excitées par voie réflexe à chaque irritation du glosso-pharyngien.

D^r LÉVI.

Nouvel appareil électrique destiné à la laryngoscopie et à la rhinoscopie postérieure,

par le D^r ALVIN, médecin consultant au Mont-Dore.

L'appareil que l'auteur a imaginé a pour but de simplifier le mode d'éclairage ordinairement employé pour les explorations laryngoscopiques et rhinoscopiques, en portant la lumière directement en contact avec les parties à examiner.

Pour atteindre ce but, il a adapté au miroir explorateur (variable de forme suivant qu'il s'agit de laryngoscopie ou de rhinoscopie postérieure) un réflecteur parabolique articulé à frottement dur et permettant au miroir de prendre toutes les inclinaisons. Dans ce réflecteur est disposé un fil de platine destiné à servir de foyer lumineux, et monté sur deux conducteurs métalliques indépendants du support du réflecteur et isolés entre eux. Ces conducteurs se fixent sur un manche muni lui-même de conducteurs et d'un interrupteur, en tout semblable au manche des galvano-cautères.

L'appareil électrique qui fournit la chaleur nécessaire à l'éclairage du fil de platine est de l'invention de M. Trouvé. Il a déjà été utilisé, sous le nom de polyscope, pour l'examen des cavités naturelles du corps humain. L'appareil de M. Alvin peut être employé pour le même objet ; le miroir sert à faire apercevoir les objets qui ne pourraient être vus que par réflexion.

Cet appareil se compose :

1° D'un couple secondaire, ou réservoir d'électricité dynamique, sur lequel on prend l'électricité nécessaire au fonc-

tionnement de l'appareil éclairant, au moyen de deux conducteurs munis de pinces à coulants. Ce couple, peu volumineux, doit être rempli avec de l'eau acidulée au 1/10^e d'acide sulfurique absolument pur de tout acide nitrique ;

Figure 1. Le couple secondaire.

Figure 2. Le rhéostat.

Figure 3. Le manche du réflecteur.

Figure 4. Le réflecteur et le miroir.

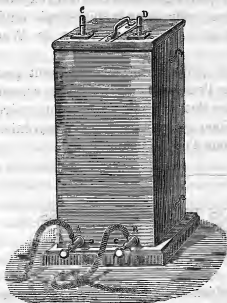


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

2° D'un rhéostat permettant de graduer l'intensité du couple secondaire afin d'éviter la volatilisation assez facile du fil de platine ;

3° D'une batterie électrique servant à charger le couple secondaire. On peut employer deux petits éléments de Bunsen, ou trois de Daniell. M. Alvin emploie de préférence une batterie de trois éléments, zinc et cuivre, contenus dans des vases garnis d'eau au fond desquels sont disposés 60 à 70 grammes de gros morceaux de cuivre. Cette batterie fonctionne un mois et demi sans se déranger, et a l'avantage de ne pas dégager de vapeurs nitreuses. Quant au couple secondaire, il peut servir indéfiniment.

On peut obtenir à l'aide de cet appareil un éclairage d'une intensité remarquable pour les explorations du larynx et de la cavité pharyngienne. Il peut également servir à l'exploration du vagin et du rectum; enfin, pour la rhinoscopie antérieure, particulièrement avec les conchosopes de Wertheim.

L'échauffement du fil de platine n'est pas suffisant pour empêcher d'utiliser pour l'examen tout le temps accordé d'habitude par la tolérance des malades; M. Alvin espère, du reste, arriver à supprimer complètement cet inconvénient en enveloppant le réflecteur d'un manchon isolant.

DES AFFECTIONS DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES,

par le Dr de Casabianca.

Le travail de M. de Casabianca lui a été inspiré par les erreurs de diagnostic fréquentes auxquelles donnaient lieu les affections des fosses nasales. Ce n'est pas une étude complète, mais c'est un aperçu général intéressant, éclairé par de bonnes observations, qui viennent à l'appui des cas les plus curieux. L'anatomie, empruntée à MM. Sappey et Tillaux, n'est l'objet d'aucune considération spéciale de l'auteur. Nous ne nous y arrêterons pas.

LÉSIONS TRAUMATIQUES.—Les plaies de la cloison sont rares, grâce à la situation très-abritée des parties. Elles se guérissent

sent très-rapidement. Les contusions se guérissent également fort vite quand elles sont légères ; violentes, elles s'accompagnent d'un décollement de la muqueuse et de la formation d'une double bosse sanguine décrite par Fleming (*Dublin journal*, 1833, t. IX) et par Jarjavay (Beaussenat, thèse de Paris, 1864). Ces bosses, unies, régulières, de couleur rouge foncé, ecchymotiques, sont ordinairement doubles, faisant saillie de chaque côté de la cloison et communiquant par leur base élargie. Cette communication à travers la cloison, causée par une fracture, est facile à démontrer : en incisant une des deux tumeurs on obtient immédiatement l'affaissement de l'autre. Le diagnostic de cette affection est facile : en effet, dans les épaissements simples de la cloison il n'y a pas de fluctuation ; les polypes ne s'implantent pas dans cette région ; et les abcès mettent un temps relativement assez long à se produire. La ponction des bosses sanguines doit être faite le plus rapidement possible, et c'est là le traitement rationnel de cette affection. M. de Casabianca cite, comme cas curieux pouvant compliquer le diagnostic, une observation de kyste sanguin constaté par M. Péan sur la cloison, en dehors de toute cause traumatique, et une observation de poche sanguine consécutive à une occlusion des fosses nasales provoquée par une pustule de variole.

Les *fractures* sont assez rares, grâce à l'élasticité du septum. Les coups portés directement sur le nez peuvent déterminer des fractures simples, sortes de fissures dont la guérison est facile et se fait toute seule, et des fractures comminutives, qui s'accompagnent de suppuration longue et fétide, d'élimination d'esquilles et de déformation de l'organe. Il peut en résulter l'affaiblissement ou même l'abolition du sens de l'odorat et la difficulté ou même l'impossibilité de respirer par le nez. Malgaigne, Boyer et Gerdy citent des cas de fractures de l'ethmoïde avec accidents cérébraux.

Corps étrangers. — Les replis de la muqueuse de la paroi externe retiennent plus facilement les corps étrangers que la surface unie de la cloison. Ces corps étrangers peuvent cependant augmenter de volume par dépôt de couches calcaires ou par gonflement direct, et venir nécroser et perforer la

cloison. M. Verneuil en cite une intéressante observation : deux petits éclats d'obus incrustés dans la cloison même et un noyau de cerise, à cheval sur le bord postérieur du vomer (Tillaux), terminent le chapitre des corps étrangers.

LÉSIONS INFLAMMATOIRES. — Les collections purulentes de la cloison, signalées pour la première fois par J. Cloquet, en 1830, sont connues. Beaussenat en a donné une description complète. Quand l'abcès est aigu, on constate les phénomènes inflammatoires ordinaires du côté du nez. Ils sont ordinairement intenses. Deux tumeurs chaudes, luisantes, situées de chaque côté de la cloison, obstruent les deux narines et peuvent même déborder à l'extérieur. La fluctuation est vite perceptible et permet de constater que les deux abcès communiquent entre eux. Cette communication se fait par le point de jonction du cartilage de la cloison et du vomer. Elle est de règle pour les abcès froids comme pour les abcès chauds. Fleming a cité cependant deux exceptions à propos d'abcès froids. Le diagnostic est facile, le pronostic n'est pas grave : on n'a jamais noté d'accidents du côté du cerveau. Une incision unique suffit pour amener l'évacuation complète du pus. Quand il s'agit d'un abcès froid, la marche de la maladie, l'absence de phénomènes inflammatoires suffiront à fixer le diagnostic. Ces abcès froids occupent toujours la partie antéro-inférieure de la cloison, ce qui tient au peu d'adhérence de la fibro-muqueuse au niveau du cartilage et à la position du cartilage lui-même, plus exposé aux contusions et irritations extérieures. Les polypes, ayant toujours leur point d'attache sur la paroi externe des fosses nasales, seront facilement distingués. Le pronostic est ici plus grave. On peut craindre l'exfoliation du cartilage et la carie de l'os. L'incision doit être faite de chaque côté pour permettre l'introduction d'un séton capillaire. Les injections détersives et anti-putrides sont excellentes.

Les ulcérations sont bien plus fréquentes au niveau de la cloison que sur la paroi externe des fosses nasales. Elles sont aussi bien plus graves, puisque la perforation du septum est leur terminaison habituelle. La morve détermine cette

perforation, qui est alors la conséquence de petits abcès sous-muqueux. Les pustules de la variole, les mucosités desséchées de la fièvre typhoïde, aidées par l'état général des malades, ont provoqué assez souvent des accidents pareils. H. Roger, Joffroy, Corbel, Lagneau en citent de curieuses observations. Le cancer, l'herpétisme, et surtout la scrofule et la syphilis, sont aussi des causes fréquentes d'ulcérations. La scrofule atteint surtout le cartilage, tandis que la syphilis détermine le plus ordinairement une nécrose du squelette de la cloison et surtout du vomer. L'examen rhinoscopique par l'orifice antérieur ou postérieur des fosses nasales sera d'habitude suffisant. Dans les cas où cet examen serait impossible, M. de Casabianca recommande de glisser sur la muqueuse un stylet recourbé en crochet. On arrive facilement par ce procédé à apprécier l'étendue et la profondeur des ulcérations. A toutes ces causes d'ulcérations, MM. Chevallier et Bécourt, Delpech et Hillairet, dans les *Annales d'hygiène*, t. XX et XXXI, ajoutent les vapeurs chargées de bichromate de potasse et les poussières de chromate jaune dans les ateliers où se fabriquent les chromates. Ces poussières et ces vapeurs, entraînées par l'inspiration, viennent frapper la cloison médiane des fosses nasales. Elles déterminent d'abord des phénomènes d'irritation très-vive ; épistaxis ; éternuements ; écoulements séreux, jaunâtres, et puis croûtes verdâtres, dures, lambeaux de tissus, suivis plus ou moins rapidement de l'expulsion d'un bourbillon cartilagineux nécrosé. La perforation qui en est la conséquence s'agrandit peu à peu, mais elle respecte toujours le vomer et ne détermine pas de déformation du nez. Les malades ne sont généralement plus sujets à contracter des coryzas. Leur odorat est conservé. Les poussières arsénicales (fleurs artificielles, papiers peints) ; l'étagage des glaces, les poussières des crins provoquent aussi la même série de symptômes. Les priseurs habituels seraient, paraît-il, garantis contre ces accidents, grâce à la sécrétion plus active de leur muqueuse. La muqueuse de la paroi externe, beaucoup plus riche en glandules que la muqueuse du cartilage, est beaucoup mieux lubrifiée, et par conséquent

moins accessible aux causes d'irritation ulcération. Le peu d'épaisseur et par conséquent la faible vitalité de la pituiteuse du cartilage explique aussi la mortification si facile de ce cartilage dans tous les cas d'ulcération que nous venons de citer.

PÉRICHONDRITE, ÉPAISSISSEMENT DE LA CLOISON. — D'après M. Verneuil, le point de départ de cette affection serait le périchondre du cartilage de la cloison. Il se ferait une infiltration plastique d'origine scrofuleuse ou syphilitique. La muqueuse ne tarderait pas à s'enflammer et à s'ulcérer dans quelques cas, à s'épaissir et à se boursoufler dans d'autres. Le diagnostic de cette affection serait assez difficile, et la périchondrite pourrait être facilement confondue avec un fibrome, un sarcome et surtout un épithélioma. Dans les deux observations citées par M. Verneuil et dans une communication orale de M. Trélat, le diagnostic n'aurait été confirmé que par le traitement suivi : anti-scrofuleux dans les deux premiers cas, anti-syphilitique dans le troisième. Les antécédents du malade, le mode de début, la marche de l'affection, doivent être soigneusement étudiés, car une erreur de diagnostic exposerait le malade à une opération inutile et dangereuse.

Tumeurs de la cloison. — M. de Casabianca nie absolument l'existence de polypes muqueux sur la cloison des fosses nasales. Il n'a pu en rencontrer un seul cas authentique. Un certain nombre de cas de polypes fibreux développés sur le bord postérieur du vomer; et empiétant même sur les deux faces de la cloison, ont été présentés à la Société de chirurgie par MM. Huguier, Marjolin et Giralès. Lebert a opéré une jeune fille d'une tumeur fibreuse, développée sur la cloison et s'étendant jusqu'à la bouche : ses polypes fibreux peuvent atteindre la cloison, la perforer et la détruire. Quant aux tumeurs osseuses, la syphilis en fournirait, d'après Roser, un grand nombre d'exemples. La *Gazette hebdomadaire*, de 1873, publie *in extenso* une observation très-curieuse d'exostose spongieuse (myéloïde) du vomer, formée aux dépens de cet os, opérée et guérie par le Dr Michel, de Nancy.

Tumeurs cartilagineuses. — Les auteurs n'en parlent pas, mais il est probable que les polypes cartilagineux, dont il est assez souvent fait mention, n'étaient que de simples tumeurs cartilagineuses. M. Richet a opéré plusieurs malades atteints d'enchondromes de la cloison. Cette affection serait spéciale à l'enfance et ne récidiverait pas. M. de Casabianca cite trois cas extraits du journal *the Lancet* et une observation prise par M. Ramonède, dans le service de M. Richet. L'examen microscopique fait par M. Longuet démontre la nature cartilagineuse de la tumeur. Chez aucun de ses malades on n'a pu constater de complications ou d'accidents, pas d'ozène ni d'écoulement spécial.

Les *sarcomes* pourraient être confondus avec les enchondromes, mais ils ont le triste privilège d'envahir rapidement les deux narines et de s'étendre jusque dans la cavité crânienne à travers l'ethmoïde. Comme ces néoplasmes sont sujets à récurrence, il faut les opérer largement, au risque de produire une difformité.

On en dira autant des *épithélioma* de la cloison, dont la marche en tous sens est beaucoup plus prompte, et qui déterminent plus vite que les sarcomes l'envahissement ganglionnaire et l'infection générale. L'opération doit être rapide et radicale. M. Verneuil fait dans tous ces cas une incision en V renversé, qui part de la racine du nez et se bifurque au-dessus des ailes. Il procède à l'ablation de la tumeur et réunit ensuite les lambeaux par des sutures.

Les *adénomes* de la cloison n'ont pas été observés.

Les *carcinomes* doivent exister; mais, sauf un cas de cancer encéphaloïde au début, qui avait été pris pour un abcès de la cloison, on observe bien des tumeurs cancéreuses ayant envahi la presque totalité des fosses nasales, mais sans qu'il soit possible d'en fixer le point de départ. Dans tous les cas, lorsqu'il ne s'agira ni d'un abcès ni d'un épaississement du cartilage, il faut opérer, que l'on ait affaire à un sarcome, un épithélioma, un carcinome ou un adénome.

VICES DE CONFORMATION. — Les vices de conformation de la cloison tiennent ordinairement à des déviations du cartilage.

Béclard les attribuait à l'habitude de se moucher de la main droite; mais Denonvilliers, ainsi que Follin, accusent plus justement un excès d'allongement vertical de cette cloison. Si cet allongement est modéré, la déviation est unilatérale; s'il est exagéré, on rencontre une double déviation qui peut obstruer chaque narine. En dehors des accidents auxquels ces déviations peuvent donner lieu : inflammation chronique de la muqueuse naso-pharyngienne, affaiblissement de l'ouïe, elles occasionnent de fréquentes et fâcheuses erreurs de diagnostic. Boyer, Richerand, Bryant en citent des exemples. Si le chirurgien juge à propos d'opérer une déviation, il lui suffira d'inciser la muqueuse, de reséquer avec de forts ciseaux la partie saillante du cartilage et de maintenir, au moyen d'une petite éponge ou d'une attelle, les parties opérées jusqu'à cicatrisation. M. de Casabianca cite deux observations d'Heyden et de Chassaingnac qui donnèrent d'excellents résultats. Dans une observation recueillie à la maison de santé, dans le service de M. Demarquay, il s'agit d'une déformation causée par une forte contusion : le cartilage dévié fut attaqué par l'extérieur. Une incision, intéressant le dos du nez jusqu'à la lèvre supérieure, permit de partager les cartilages latéraux et de mettre à jour le cartilage dévié, qui fut reséqué par le procédé ordinaire. L'opération réussit parfaitement. Blandin, cité par Richet, employa le même procédé pour redresser le nez prodigieusement busqué d'un jeune homme, et il réussit à corriger la difformité sans cicatrice apparente. Après avoir signalé, d'après Blandin et Fernet, l'existence de perforations congénitales, M. de Casabianca termine sa thèse en empruntant à Boyer la description du facies des malades chez lesquels une ulcération, ou toute autre maladie, a amené la destruction plus ou moins complète de la cloison.

D^r VENET.

Nous publierons dans notre prochain numéro l'analyse de la seconde édition du *Traité des maladies de l'oreille* du D^r SAINT-JOHN ROOSA.

ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE, DU LARYNX
(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)
ET DES ORGANES CONNEXES

ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE

SUR LE

CATHÉTÉRISME DE LA TROMPE D'EUSTACHE

ET LES DIVERS PROCÉDÉS EN USAGE POUR

FAIRE PÉNÉTRER DE L'AIR COMPRIMÉ DANS L'OREILLE MOYENNE,

par le D^r Lévi

I

Quoique l'anatomie et le rôle physiologique de la trompe d'Eustache fussent connus depuis longtemps, personne n'avait songé, avant Valsalva (1) à utiliser ce canal dans le traitement des affections de l'oreille moyenne. En conseillant d'aspirer des vapeurs d'eau, de tabac ou autres, de fermer le nez et la bouche et d'expirer avec force, ce savant chirurgien avait évidemment pour but de faire pénétrer, dans la trompe et dans la caisse du tympan, des vapeurs médicamenteuses accumulées dans le pharynx ; mais l'idée de prolonger la trompe d'Eustache au dehors, en y engageant un tube métallique, et d'y faire pénétrer ainsi des injections liquides,

(1) Valsalva, *Fractatus de aure humanâ*, Genève, 1716.

revient tout entière à un homme étranger à l'art de guérir, à Guyot, maître de poste à Versailles.

Guyot (1724), atteint depuis plusieurs années d'une surdité très-prononcée, contre laquelle il avait inutilement essayé les médications les plus variées, étudia avec soin l'anatomie de l'oreille, fit fabriquer une sonde coudée en étain qu'il s'introduisit lui-même par la bouche, derrière le voile du palais, jusque dans la trompe d'Eustache; une seringue adaptée à l'extrémité externe de l'instrument lui servit à faire des injections dans le canal, et il parvint ainsi à recouvrer complètement l'ouïe.

L'opération de Guyot, connue sous le nom de cathétérisme de la trompe d'Eustache, est, sans contredit, une des découvertes les plus heureuses de la chirurgie auriculaire; mais son procédé offre des difficultés considérables qui l'ont fait rejeter de la pratique. Il n'est pas aisé, en effet, de maintenir une sonde introduite par la bouche derrière le voile du palais, sans provoquer des contractions spasmodiques des muscles du pharynx, des nausées et même des vomissements.

Quelques auteurs ont mis en doute la possibilité de pénétrer par la bouche dans la trompe d'Eustache, à moins de guider l'instrument avec les doigts ou de s'aider du rhinoscope.

Dans ces derniers temps cependant, deux médecins étrangers ont cherché à remettre en honneur le procédé de Guyot, abandonné depuis plus d'un siècle.

Le Dr Pomeroy (*The medical record*, 1^{er} juillet 1873, New-York) considère le cathétérisme par la bouche comme une opération facile; il emploie pour le pratiquer une sonde en caoutchouc durci qui est courbée sous un angle de 70 à 75 degrés. La partie recourbée mesure un pouce $\frac{3}{16}$ pour l'adulte, $\frac{3}{4}$ de pouce pour l'enfant. L'ouverture se trouve à 1 ou 1 $\frac{1}{2}$ ligne en avant du bec; elle est plus petite que la lumière du canal et percée de telle façon que le liquide en s'écoulant forme un angle de 50° avec le bec.

Le Dr Kessel (*Archiv. für ohrenheilkunde*, t. XI, f. 3 et 4, p. 218) croit nécessaire, pour arriver dans la trompe, d'em-

ployer un instrument dont l'extrémité, destinée à être introduite derrière le voile du palais, est contournée en S et de faire faire au malade une forte inspiration au moment où l'on veut pénétrer dans l'orifice tubaire.

Aucun de ces procédés ne me semble destiné à remplacer la méthode actuellement en usage, et que nous devons à un chirurgien militaire anglais.

Archibald Cleland, à qui le procédé de Guyot était inconnu, dit-on, proposa en 1741 d'introduire une sonde par le nez pour arriver dans la trompe d'Eustache.

Cette méthode eut d'abord ses partisans et ses adversaires, mais elle ne tarda pas à être généralement adoptée. Aujourd'hui encore, les chirurgiens sont unanimes à considérer les fosses nasales comme la voie la plus rationnelle pour arriver à l'orifice du canal d'Eustache ; mais où l'accord est loin d'exister, c'est lorsqu'il s'agit des détails de l'opération.

Quand on consulte les auteurs français qui ont écrit sur l'otologie, on n'y découvre pas moins d'une demi-douzaine de procédés pour cathétériser la trompe d'Eustache ; le dernier, celui de l'auteur, est, bien entendu, toujours recommandé comme le meilleur. Dans les livres anglais ou allemands il est rare de trouver plus d'un procédé, celui que l'auteur considère comme le plus sûr, qu'il a modifié d'une façon avantageuse, s'il n'en est lui-même l'inventeur.

Aussi très-grand est l'embarras du médecin qui veut apprendre à exécuter cette opération. Se contentera-t-il d'étudier le seul procédé décrit dans les livres allemands ou anglais, ou cherchera-t-il à connaître tous ceux qui sont décrits dans les traités français ?

Si tous les nez étaient faits de la même façon, si la distance entre la paroi postérieure du pharynx et l'orifice tubaire était constamment la même, si cet orifice ne présentait pas des dispositions variables d'un sujet à l'autre, un seul procédé opératoire suffirait, sans aucun doute, et les auteurs allemands auraient raison de n'en décrire qu'un ; mais à chaque pas le praticien se trouve en face d'une difficulté : tantôt la cloison est déviée, tantôt le cornet inférieur est trop volumi-

neux ou trop replié, tantôt la lèvre postérieure de l'orifice tubaire n'est pas saillante, etc., etc.; un procédé unique ne saurait être appliqué à tous ces cas, et les auteurs français font bien d'en décrire plusieurs; nous allons passer en revue les plus importants de ceux qui ont été publiés depuis Boyer jusqu'à nos jours, et nous indiquerons ceux qui nous paraissent devoir être étudiés de préférence.

Procédé de Boyer. — Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, t. VI, p. 333, 1818) donne le premier une description méthodique de la marche à suivre pour arriver dans la trompe; il recommande de porter horizontalement l'extrémité courbée d'une sonde dans les fosses nasales, de lui faire parcourir toute la longueur du méat inférieur en dirigeant sa convexité en haut, et, lorsqu'elle est arrivée à l'extrémité postérieure du méat, au-dessus du voile du palais, de lui faire décrire un mouvement de rotation en dehors et un peu en haut.

La sonde dont se servait Boyer avait une longueur de 4 pouces, un diamètre d'une ligne et demie; l'extrémité destinée à être introduite dans le nez présentait une courbure de 36 degrés, l'autre extrémité était armée d'un écrou sur lequel on pouvait visser une seringue.

Disons tout de suite que ce procédé est excellent dans son ensemble et qu'il est, encore aujourd'hui, accepté, avec quelques modifications, par un grand nombre de chirurgiens. Mais il n'est pas applicable chez tous les malades, soit à cause d'une malformation du nez, soit à cause des efforts de vomissements qu'il provoque lorsque le bec de la sonde vient toucher le voile du palais.

Procédé d'Itard. (*Maladies de l'oreille*, t. II, p. 139. Paris, 1824). — Pour arriver d'une façon plus sûre dans la trompe d'Eustache, et épargner à la membrane pituitaire des tâtonnements intolérables, Itard mesure, au moyen d'une sonde portée dans la bouche, la distance qui sépare la base de la luette du bord dentaire supérieur, fait pénétrer ensuite l'instrument dans les fosses nasales suivant la méthode de Boyer, l'arrête au moment où il a parcouru une longueur égale à la distance mesurée, et opère alors un mouvement de rotation en dehors pour pénétrer dans la trompe.

L'instrument employé par Itard avait la longueur et la courbure d'une sonde de femme et la grosseur d'une plume de corbeau; une échelle graduée, gravée à six centimètres environ de son bec, était destinée à faire connaître à quelle profondeur la sonde devait être poussée pour arriver à l'orifice tubaire.

Ce procédé ne présente aucun avantage sur celui de Boyer. La distance qui sépare la base de la luette du bord dentaire supérieur n'étant pas toujours la même que celle qui sépare ce rebord de l'orifice tubaire, le bec de la sonde peut tomber en avant ou en arrière de cet orifice. D'ailleurs, la mesure préalable prise dans la bouche avec un instrument qu'on a l'habitude d'introduire dans le nez est une opération qui répugne, et avec raison, à la plupart des malades.

Procédé de Gairal. — Gairal (*Recherches sur la surdité, considérée particulièrement sous le rapport de ses causes et de son traitement*. Mém. de l'Acad. de méd. de Paris, 1836, t. V, p. 525) introduit sa sonde, qui a une courbure de 45°, comme Itard et Boyer; arrivé à l'orifice postérieur des fosses nasales, c'est-à-dire dès que le bec de l'instrument a dépassé le plancher osseux, il lui imprime un mouvement de quart de cercle en le tournant légèrement en dehors, puis, avançant de quelques lignes, il pénètre directement dans l'orifice de la trompe.

Ce procédé ne diffère pas sensiblement de celui de Boyer; il a, comme ce dernier, l'inconvénient de provoquer des spasmes chez quelques malades et d'être tout à fait impraticable chez d'autres.

Procédé de Kramer. — Pour éviter les mouvements spasmodiques auxquels donne lieu le contact de la sonde avec le voile du palais, Kramer (1836) a imaginé un procédé qui s'éloigne totalement du procédé Boyer, Itard, Gairal. Comme les chirurgiens français, l'otologiste de Berlin introduit sa sonde, le bec tourné en bas, le long du plancher des fosses nasales; mais au lieu de s'arrêter au voile du palais, il pousse directement l'instrument jusqu'à la paroi postérieure du pharynx; arrivé là, il l'attire doucement au dehors en lui faisant décrire un mouvement de rotation sur son axe; le

bec de la sonde est porté en dehors, et on le sent alors franchir le bourrelet postérieur de l'ouverture de la trompe d'Eustache : en continuant cette manœuvre, jusqu'à faire un quart de conversion, le bec revient jusqu'à la face postérieure du voile du palais et alors le chirurgien, poussant la sonde en dehors et en haut, l'introduit dans le pavillon, puis dans la trompe.

Le procédé de Kramer, tel qu'il est décrit par l'auteur, est un peu long, aussi les auristes qui l'ont adopté, Menière, Toynbee et Troëltch, ont-ils jugé utile de le modifier.

Menière pénètre dans la trompe aussitôt qu'avec le bec de son instrument il a senti le bord saillant du pavillon.

Toynbee et Troëltch ne cherchent même pas à sentir le bourrelet cartilagineux. Le médecin anglais conseille, après avoir poussé le cathéter contre la membrane muqueuse de la paroi postérieure du pharynx, de le ramener légèrement en avant et, par un mouvement de rotation en dehors, de relever l'extrémité de l'instrument en haut, de manière à l'engager dans l'orifice tubaire.

Le professeur de Wurzburg opère le mouvement de rotation après avoir retiré la sonde dans une étendue de 8 à 15 millimètres.

Les indications de ces deux derniers auteurs ne possèdent pas toute la précision désirable : retirer le cathéter un peu, ou dans une étendue qui varie entre 8 et 15 millimètres, expose à bien des tâtonnements. Si l'étendue dans laquelle l'instrument doit être retiré était fixe et invariable, il faudrait encore pouvoir la lire sur le cathéter, préalablement gradué ; mais cette étendue étant variable d'un individu à l'autre, on ne sait jamais au juste quand il faut s'arrêter et faire le mouvement de rotation.

Procédé de Deleau. — Deleau (*Recherches pratiques sur le traitement des maladies de l'oreille moyenne*, Paris, 1838) a eu l'heureuse idée de se servir de la sonde pour faire pénétrer de l'air comprimé dans l'oreille moyenne, mais le procédé de cathétérisme qui porte son nom ne diffère de celui de Boyer que par la nature de l'instrument qu'il emploie.

La sonde de Deleau est en gomme, elle est munie d'un mandrin métallique destiné à lui donner une certaine rigidité et qui est retirée une fois l'opération faite. « Pour la faire pénétrer dans la trompe d'Eustache, on l'introduit dans la narine, le bec tourné en bas, on lui fait parcourir toute la longueur des fosses nasales; après six centimètres de marche, on arrive au voile du palais et l'on sent que le bec de l'instrument plonge dans le pharynx; à ce moment quelques malades sont pris de toux; si la toux est irrésistible, c'est une preuve que l'instrument n'a pas été arrêté à temps; il est descendu sur la face postérieure du voile du palais, il faut légèrement remonter son bec et le tourner en dehors et un peu en haut; il s'engage alors dans le pavillon de la trompe, en suivant une gouttière formée par les muscles péristaphylins externe et interne; la sonde se trouve engagée et reste en place. »

Lorsque le côté de la narine que la sonde doit parcourir présente un obstacle, Deleau conseille de la faire pénétrer du côté opposé, en lui donnant une plus grande courbure, et en renversant légèrement le bec du côté de la convexité; dans ce cas la sonde est introduite, le bec tourné en bas, le long du bord inférieur de la cloison. Quand elle a dépassé le voile du palais, on lui imprime un mouvement de rotation tel que sa concavité regarde le vomer, et on arrive dans la trompe. C'est évidemment cette opération qui a suggéré à Giampietro un procédé de cathétérisme que nous décrirons plus loin.

Deleau préfère la sonde en gomme à la sonde métallique : 1° parce qu'elle lui permet de pénétrer plus profondément dans la trompe; 2° parce qu'elle ne produit pas de douleur au malade.

Il est certain qu'avec une sonde d'un millimètre à un millimètre et demi de diamètre on peut pénétrer assez avant dans une trompe qui n'est pas rétrécie; mais on s'expose, chaque fois qu'on retire le mandrin, à faire rétrograder en même temps le cathéter. Quant à la douleur on l'évite aussi bien avec un instrument en métal, dont le bec est bien arrondi; elle ne se produit du reste, en général, que quand

on se trouve à côté de l'orifice tubaire, quelle que soit la nature de l'instrument qu'on emploie.

Procédé de Triquet. — Le procédé de Triquet (*Traité pratique des maladies de l'oreille*, Paris, 1857) diffère essentiellement de tous ceux que nous avons étudiés jusqu'à présent ; direction du bec de la sonde pendant son passage dans les fosses nasales, chemin à parcourir, point de repère, tout est changé.

Se basant sur ce fait anatomique que le méat inférieur et l'embouchure de la trompe se trouvent sur le même plan, sur la même ligne prolongée, et qu'une distance de cinq millimètres environ les sépare, Triquet, pour arriver sûrement dans le canal, introduit dans le nez une sonde à faible courbure, dont le bec, d'abord dirigé vers le plancher, est tourné, après un trajet d'un centimètre et demi environ, vers la paroi externe, sous le méat inférieur, de telle sorte que la concavité de l'instrument regarde en dehors et en haut, la convexité en bas et en dedans. Une fois le mouvement de rotation accompli, il continue à faire glisser la sonde dans l'angle formé par la paroi externe et le cornet inférieur jusqu'à l'extrémité du méat. Arrivé là, il appuie le dos de l'instrument sur la cloison et avance avec une extrême lenteur, jusqu'à ce qu'il le sente engagé dans la trompe.

Ce procédé a une très-grande valeur, quoiqu'il soit passé sous silence par presque tous les otologistes étrangers et même par des médecins français ; il permet, comme l'auteur le dit lui-même, d'arriver dans la trompe sans provoquer les nausées et les contractions spasmodiques des muscles du pharynx auxquels donnent lieu les procédés dans lesquels le point de repère se trouve au voile du palais. Le chirurgien n'est pas exposé à engager le bec de la sonde dans la fossette de Rosenmüller ou à manquer le bourrelet postérieur de l'orifice tubaire, comme dans le procédé de Kramer ; mais il a aussi des inconvénients sérieux, il est extrêmement douloureux chez certains malades, chez d'autres il est impraticable lorsque le bord interne du cornet inférieur est tellement rapproché du plancher des fosses nasales qu'il ne

reste pas assez d'espace pour y faire glisser la sonde. On rencontre souvent, à l'extrémité postérieure du méat, un bourrelet muqueux qui arrête complètement l'instrument; on ne sait pas toujours au juste quand on a quitté le méat, et l'on peut facilement dépasser l'orifice tubaire.

Procédé de Bonnafont. — Le procédé de Bonnafont (*Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille*. Paris, 1860-1873) dénote chez l'auteur une grande habileté opératoire; mais sa description semble faite pour des spécialistes familiarisés avec le cathétérisme plutôt que pour des élèves ou des médecins qui cherchent à étudier cette opération. Comme Gairal et Deleau, Bonnafont conseille de faire le mouvement de rotation aussitôt qu'avec le bec de la sonde on sent le vide formé par le pharynx, mais arrivé là il tire l'instrument à lui dans une étendue de cinq à six millimètres, contrairement à ce que fait Gairal, qui le fait avancer de quelques lignes.

Voici d'ailleurs le procédé tel qu'il est décrit par l'auteur :

« Le chirurgien, placé du côté opposé à celui dans lequel il veut introduire la sonde, saisit cette dernière entre le pouce et les doigts indicateur et médius, le bec tourné en bas; il relève ensuite l'extrémité du nez avec le pouce de la main gauche, si le cathétérisme s'opère du même côté, pendant que de la droite il engage l'extrémité de la sonde dans l'ouverture des fosses nasales, en côtoyant le plancher, au-dessous du cornet inférieur. A mesure que la sonde s'engage, elle est ramenée à une position horizontale, et enfoncée jusqu'au niveau de l'embouchure du canal, ou, pour les débutants, jusqu'à ce qu'elle trouve un vide formé par le pharynx; alors il fait exécuter un mouvement de rotation par lequel la sonde décrit un arc de cercle de 60 à 65 degrés au moyen duquel la pointe se trouve ramenée en haut et en dehors. Le praticien qui a l'habitude de cette opération trouve facilement la trompe sans pénétrer aussi avant; mais pour une main peu exercée cette introduction offre quelques difficultés. » C'est afin de les éviter que M. Bonnafont indique les jalons suivants qui peuvent suppléer au manque d'expérience : « Lorsque le bec de la sonde rencontre le vide formé

par la limite du plancher des fosses nasales, il faut aussitôt faire exécuter le mouvement de rotation déjà indiqué et tirer la sonde à soi, dans une étendue de 5 à 6 millimètres; on sent alors que le bec porte sur une légère éminence arrondie formée par la paroi postérieure de l'embouchure de la trompe, il suffit alors de relâcher l'instrument en continuant à le retirer, aussitôt le bec de la sonde glisse sur l'obstacle et il s'engage de lui-même dans la trompe où on l'enfonce en prolongeant un peu le mouvement de rotation. » La sonde dont se sert M. Bonnafont a une courbure de près de 34 degrés; elle porte près du pavillon deux petits anneaux perpendiculaires à la direction du bec de l'instrument.

Procédé de Giampietro. — Giampietro (*Malattiè dell' orecchio*. Naples, 1863) introduit sa sonde dans les narines le bec relevé en haut, la glisse rapidement le long de la cloison jusqu'à ce qu'il sente son bord postérieur, il imprime alors à l'instrument un mouvement de rotation en dehors par lequel le bec, décrivant un léger arc de cercle, rencontre un relief muqueux qui est le pavillon de la trompe, si même il ne tombe pas précisément dans son orifice, comme cela arrive souvent. Ce procédé, qui peut aussi être exécuté le bec de l'instrument tourné en bas et un peu vers la cloison, n'est pas plus que les autres applicable chez tous les malades et ne mène pas toujours, beaucoup s'en faut, dans l'orifice tubaire.

Procédé de Gruber. — Gruber (*Lehrbuch für Ohrenheilkunde*. Vienne, 1870) introduit sa sonde le bec tourné en bas jusqu'à la paroi postérieure du pharynx et la fait rétrograder ensuite jusqu'au bord postérieur du palais; mais pour empêcher le bec de revenir sur le plancher des fosses nasales, ce qui rendrait la continuation de la manœuvre impossible et serait douloureux pour le malade, il élève légèrement le pavillon et baisse ainsi le bec qui s'arrête au bord du palais. L'orifice de la trompe se trouvant à deux lignes du bord postérieur du palais, il repousse l'instrument dans une étendue de deux lignes vers le pharynx, et alors seulement lui fait décrire un quart de cercle le bec tournant vers en dehors et en haut. Ce procédé a été adopté avec quelques

modifications par M. Tillaux (*Traité d'anatomie topographique*, Paris, 1875). Comme Gruber, M. Tillaux porte directement le cathéter jusqu'à la partie postérieure du pharynx, la concavité de l'instrument regardant en bas, il le ramène jusqu'à la portion dure du palais, le reporte très-doucement en arrière, de façon à percevoir avec le bec de l'instrument le bord postérieur de l'aponévrose palatine qui donne une sensation de résistance osseuse à laquelle succède immédiatement une sensation de mollesse facile à percevoir ; à ce moment, il fait exécuter au cathéter un mouvement de rotation qui dirige le bec en dehors, en arrière et en haut.

Le procédé de Gruber est plus long à exécuter que celui de Boyer et Gairal, sans avoir plus de précision. La recherche du bord postérieur de l'aponévrose palatine, que recommande M. Tillaux, n'est pas toujours facile, elle est souvent douloureuse, et prolonge inutilement une opération qui, pour être acceptée par les malades, doit être pratiquée le plus rapidement possible.

De tous les procédés que nous venons d'étudier, les trois suivants nous paraissent mériter la préférence :

- 1° Le procédé de Boyer (modifié) ;
- 2° Celui de Kramer, avec la modification de Menière ;
- 3° Celui de Triquet.

Toutes les fois qu'une sonde peut être introduite entre le cornet inférieur et la cloison, et qu'on n'a pas affaire à des personnes trop nerveuses, on pourra employer le procédé de Boyer ; on emploiera celui de Kramer lorsque le contact de la sonde avec le voile du palais provoque des mouvements spasmodiques ou des accès de toux qui empêchent la rotation de l'instrument. On peut employer dans les mêmes circonstances le procédé de Triquet, qui est aussi et surtout indiqué lorsque la sonde ne peut passer que sous le cornet inférieur. Il sera toujours utile avant de choisir un procédé opératoire d'inspecter les fosses nasales en se servant d'un spéculum, celui de Duplay, par exemple.

Dans les cas, extrêmement rares, où aucun instrument ne peut pénétrer par le nez, on aurait recours au procédé de Guyot.

Pour rendre le procédé de Boyer plus facile et plus sûr, il suffit, lorsque le bec de la sonde approche du bord postérieur du plancher, de faire faire au malade une forte inspiration par le nez, la bouche restant fermée. A ce moment, le voile du palais se relâche, tout mouvement de déglutition est impossible, on laisse glisser le bec de la sonde le long de la face postérieure du voile, qu'on embrasse avec la partie recourbée de l'instrument, et l'on exécute rapidement et sans difficulté aucune le mouvement de rotation en dehors. Lorsqu'on se sert d'un instrument à forte courbure, on tombe directement dans l'orifice tubaire; lorsqu'on emploie une sonde à faible courbure, il faut faire glisser le bec doucement le long de la paroi externe du pharynx dans une étendue de quelques millimètres jusqu'à ce qu'on soit arrêté par la lèvre postérieure de l'embouchure.

Les signes qu'on a indiqués comme devant faire connaître la bonne position de la sonde sont nombreux, mais ils n'ont pas tous une égale valeur. Lorsqu'à une faible distance du voile du palais on rencontre une résistance qui empêche le bec de passer outre, et qu'en même temps on éprouve de la difficulté à continuer le mouvement de rotation vers en haut, l'instrument est bien placé: en y faisant pénétrer de l'air comprimé, on l'entendra, en auscultant le malade, passer dans la caisse, si la trompe n'est pas obstruée. Mais pour acquérir une certitude absolue, il est nécessaire d'introduire, à travers le cathéter, dans le canal tubaire une bougie graduée (baleine, corde à boyau ou gomme).

Personne ne se sert plus aujourd'hui ni de la sonde en étain de Guyot, ni de celle en argent flexible de Cléland, ni de celle en gomme de Deleau. Les instruments en caoutchouc durci, qui avaient été adoptés par quelques médecins allemands, ont été abandonnés avec raison; ils ne donnent pas une sensation nette des parties avec lesquelles on les met en contact et sont extrêmement fragiles. Le cathéter en argent rigide est seul employé par presque tous les chirurgiens. Il a une longueur de 16 centimètres, un diamètre qui varie entre 2 et 3 millimètres. L'extrémité destinée à être

introduite dans le nez doit être parfaitement arrondie, de façon à ne pas blesser le malade; elle est généralement, mais non nécessairement pyriforme, et présente une courbure qu'on peut faire varier, suivant le procédé de cathétérisme que l'on emploie, entre 30° et 50°. L'autre extrémité se termine par un évasement conique destiné à recevoir la canule d'une seringue ou d'une poire à air.

Pour reconnaître toujours la direction du bec de la sonde, quand elle est introduite dans le nez, Kramer a fait placer près du pavillon un petit anneau dans la direction du bec. La sonde d'Itard est également munie d'un petit anneau, mais sur la convexité de l'instrument. Je crois préférable, pour éviter toute confusion, de faire graver sur le bord du pavillon un B qui indiquera la direction du bec de la sonde et d'adapter sur les parties latérales, comme le conseille Bonnafont, deux petits anneaux qui permettent de faire manœuvrer l'instrument avec une grande facilité.

II

Le cathétérisme de la trompe d'Eustache n'est pas toujours praticable. Il y a des malades dont les fosses nasales sont conformées de telle façon qu'aucun instrument ne peut les traverser. Les convalescents de fièvre grave, les enfants, les femmes nerveuses et même certains hommes robustes, d'ailleurs, mais très-impressionnables, ne tolèrent pas volontiers la présence d'une sonde dans le nez. Dans ces cas, pour faire pénétrer de l'air comprimé dans l'oreille moyenne, on a employé exclusivement, jusque dans ces derniers temps, l'expérience de Valsalva, qui consiste, comme nous l'avons dit plus haut, à faire une forte expiration, le nez et la bouche étant hermétiquement fermés.

Ce procédé, qui est encore en usage chez un grand nombre de médecins, présente des inconvénients, à côté des avantages réels qu'on en retire pour le diagnostic et le traitement de quelques maladies de l'oreille.

Lorsqu'un homme bien portant fait l'expérience de Valsalva, il sent l'air passer par les trompes d'Eustache et

repousser en dehors les membranes du tympan ; il perçoit un petit claquement caractéristique et éprouve une sensation de tension des deux oreilles qui peut durer longtemps, mais qui cesse généralement après un mouvement de déglutition.

Toutes les personnes, cependant, ne sont pas aptes à faire passer ainsi de l'air dans leurs oreilles. Chez quelques sujets, toutes les tentatives pour arriver à ce résultat restent infructueuses ; chez d'autres, l'air ne passe que d'un seul côté ; mais quiconque se livre à cette expérience éprouve une forte congestion vers la tête ; la face s'injecte, les yeux deviennent saillants ; quelquefois il se produit des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Ces phénomènes de congestion sont bien plus prononcés lorsque l'expérience se fait sur un malade dont les trompes sont rétrécies par suite du gonflement de la muqueuse ou de tout autre cause. Dans ce cas, la congestion sera d'autant plus forte que l'obstacle à vaincre sera plus considérable, et l'opération, souvent répétée, loin de guérir le malade, ne fera qu'aggraver sa situation.

Il n'en est plus de même lorsque la trompe est perméable et la membrane du tympan perforée. Ici la congestion est moindre et l'expérience de Valsalva peut rendre de réels services ; comme moyen de diagnostic, c'est le procédé le plus en usage pour produire le sifflement caractéristique de la perforation ; comme moyen de traitement, elle facilite la sortie du pus accumulé dans la caisse et la pénétration dans cette cavité des liquides médicamenteux introduits dans le conduit auditif externe.

Lorsque la trompe est perméable et la membrane du tympan intacte, l'expérience de Valsalva, exécutée pendant que le médecin inspecte le conduit auditif, permet, sans le secours d'un aide, de suivre les excursions de la membrane, d'étudier les variations de forme et d'étendue du triangle lumineux, les mouvements du manche du marteau, etc., etc. A l'auscultation, on reconnaîtra s'il y a ou s'il n'y a pas de mucosités dans la trompe ou dans la caisse, mais moins nettement qu'en faisant une insufflation à travers le cathéter.

Pour obvier aux inconvénients que présente l'expérience de Valsalva, le professeur Politzer, de Vienne, eut l'idée, dès 1863, de faire pénétrer de l'air dans l'oreille moyenne, en faisant une insufflation à travers le nez pendant l'acte de la déglutition. A ce moment les trompes s'ouvrent (ce que Toynbee avait déjà démontré en 1853), l'air renfermé dans la caisse se raréfie, et la colonne d'air, poussée dans l'arrière-cavité des fosses nasales, ne trouvant d'issue ni en bas, puisque le voile du palais est soulevé, ni en avant, puisque la bouche et le nez doivent être hermétiquement clos, se précipite dans les trompes et dans les caisses.

Pour faciliter le mouvement de déglutition, Politzer fait avaler à ses malades une petite gorgée d'eau à chaque insufflation. Quelques médecins se contentent de faire exécuter le mouvement de déglutition à vide, ce qui est assez pénible; M. Miot remplace la gorgée d'eau par un morceau de sucre destiné à activer la sécrétion salivaire et à faciliter la déglutition sans eau.

L'insufflation peut se faire avec la bouche, à travers un tube en caoutchouc dont une extrémité, munie d'une canule en os ou en corne, est introduite dans le nez du malade, l'autre dans la bouche du médecin. Politzer se sert d'une poire en caoutchouc, munie d'un petit tuyau flexible qui porte à son extrémité une canule en corne. La canule est introduite dans le nez à une profondeur d'un centimètre à un centimètre et demi, appuyée sur la lèvre supérieure et un peu dirigée en arrière; le chirurgien tient d'une main la poire, comprime avec le pouce et l'indicateur de l'autre main le nez du malade, de façon à le boucher hermétiquement. Il commande alors au malade d'avalier et expulse par un mouvement plus ou moins brusque l'air renfermé dans la poire, qui pénètre par les trompes dans la caisse.

On a fait subir au procédé de Politzer plusieurs modifications. On a donné à la canule une forme olivaire, pour n'avoir besoin de comprimer qu'une seule narine; on a fabriqué des obturateurs pour le nez, percés d'une ouverture destinée à laisser passer la canule; on a muni la poire d'une petite soupape; on a remplacé la poire simple par un

double ballon, etc., etc.; mais l'expérience a démontré que toutes ces modifications étaient non-seulement sans intérêt pratique; mais rendaient l'opération moins efficace. Je crois cependant que le tube en caoutchouc que Politzer place entre la poire et la canule, pour éviter les saignements de nez, ne permet pas de faire les insufflations avec toute la facilité désirable; le caoutchouc, au moment où l'on exprime la poire, subit souvent des inflexions, surtout lorsque le malade fait l'insufflation lui-même, inflexions qui mettent obstacle au passage de l'air. Une canule de 5 centimètres environ de longueur, avec un diamètre de 3 à 4 millimètres, entouré d'un manchon de caoutchouc et uni directement à la poire, n'expose pas plus que la canule de Politzer au saignement de nez et permet d'éviter l'inconvénient que nous avons signalé.

Le procédé de Politzer a sur l'expérience de Valsalva les avantages suivants: il n'exige pas d'effort de la part du malade et ne produit pas de congestion vers la tête; il est beaucoup plus efficace pour déboucher les trompes; il peut être appliqué aux enfants même sans leur faire exécuter de mouvement de déglutition (Schwartz), et à tous les malades inaptes à exécuter l'expérience de Valsalva. Dans les cas où ce procédé peut remplacer le cathétérisme de la trompe d'Eustache, il a sur cette opération l'avantage d'éviter aux malades la présence toujours désagréable dans le nez et l'arrière-gorge d'un instrument qui peut devenir une cause d'irritation, et de leur permettre de se soigner eux-mêmes.

La rapidité avec laquelle ce procédé a été adopté par les médecins du monde entier démontre suffisamment sa valeur, et les services journaliers qu'il rend à des milliers de sourds nous fait un devoir de déclarer que son inventeur a bien mérité de la science et de l'humanité. Il faut dire cependant que cette opération n'est pas à l'abri de tout reproche: pour qu'elle réussisse elle doit être faite rapidement, de façon à ce que le ballon soit exprimé au moment même où s'opère le mouvement de déglutition; il en résulte que chez un certain nombre de malades, qui ne savent pas avaler à temps l'effet produit est nul ou insignifiant. Quelquefois, il est

vrai, l'air pénètre encore lorsque le malade parle après avoir avalé trop vite, surtout lorsqu'il prononce des mots terminés en *ix*, mais c'est là une exception.

Alors même que l'opération s'exécute régulièrement, l'air ne pénètre souvent que dans une oreille, et c'est généralement dans l'oreille saine ou dans la moins malade (1).

L'air comprimé passe quelquefois par l'œsophage jusque dans l'estomac, et provoque une sensation douloureuse à l'épigastre et une sensation de froid le long de la colonne vertébrale ; la sensation douloureuse de l'estomac peut persister jusqu'à ce que les gaz injectés aient été expulsés par la bouche.

Pour des motifs très-divers on a cherché à substituer de nouveaux procédés à celui de Politzer. Le Dr Dragumis (*Archiv für Ohrenheilkunde*, mars 1875) lui reproche d'irriter le nez par l'introduction fréquente de la canule et d'exiger la simultanéité de l'acte de la déglutition et de l'insufflation d'air ; il propose de supprimer la poire en caoutchouc et de faire pénétrer de l'air comprimé de la façon suivante : « On ferme la bouche et on gonfle fortement les joues, on comprime le nez entre le pouce et l'index et l'on opère un mouvement de déglutition à vide, c'est-à-dire sans avaler l'air renfermé dans la cavité buccale. Souvent la seule pression exercée par les muscles de la joue suffit pour faire pénétrer l'air dans les trompes, qui s'ouvrent au moment même de la déglutition ; le malade éprouve une sensation de pression à l'oreille et le médecin constate à l'examen otoscopique un mouvement en dehors de la membrane du tympan. Dans les cas d'obstruction des trompes, la simple pression des muscles de la joue ne suffit pas pour faire passer l'air, il faut exercer une pression avec la main, le pouce étant placé sur une joue, les quatre derniers doigts sur l'autre. »

Ce procédé ne saurait remplacer celui de Politzer : la dé-

(1) Pour remédier à cet inconvénient, on fait incliner la tête du malade de telle façon que l'oreille affectée se trouve sur un plan plus élevé que l'oreille saine.

glutition à vide est extrêmement difficile à exécuter, le plus grand nombre des malades ne réussit pas à la faire sans avaler en même temps une partie de l'air renfermé dans la bouche, et la pression qu'on obtient est tout à fait insuffisante dans les cas d'obstruction des trompes.

Lucae (*Virchow's Archiv für Pathologie anat. und Physiologie*, t. LXIV), à la suite d'observation directe de la fonction du voile du palais et de l'orifice tubaire chez un homme qui était privé d'une grande partie du nez, s'est assuré qu'en faisant prononcer la lettre A, le voile du palais se soulevait au point de fermer la partie supérieure du pharynx, que les trompes s'ouvraient et qu'à ce moment l'air injecté dans le nez au moyen d'un ballon en caoutchouc pénétrait dans la trompe et dans la caisse; j'ai répété cette expérience sur un grand nombre de sujets parfaitement sains et sur d'autres affectés de catarrhe de la trompe et de la caisse, de perforations, etc., presque tous ont exprimé leurs sensations de la manière suivante :

En prononçant la lettre

A l'air passe un peu.

E un peu mieux.

I bien.

Mais moins bien qu'avec le procédé de Gruber et beaucoup moins bien qu'avec celui de Politzer. Quelques malades n'ont pas senti l'air pénétrer dans les oreilles.

Le procédé de Lucae est facilement applicable chez les enfants, mais on sait que le procédé de Politzer s'exécute avec succès sur les petits malades sans déglutition et sans phonation.

Gruber (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, n° 10, 1875) trouve le procédé de Lucae insuffisant, parce que le voile du palais, incomplètement tendu, laisse passer de l'air dans la partie inférieure du pharynx; il reproche au procédé de Politzer : 1° d'obliger le malade à boire dans un verre qui a servi à d'autres malades, ce qui est répugnant et peut être dangereux si l'on a affaire à des malades syphilitiques; 2° de donner lieu à des ruptures de la membrane du tympan, à cause de la rapidité avec laquelle il faut comprimer la poire

à air, si l'on veut réussir à faire l'injection au moment même où s'opère la déglutition ; il prétend éviter ces inconvénients et arriver à un excellent résultat en faisant prononcer aux malades les mots : *hic, hæc, hoc*. A ce moment, la base de la langue est appliquée au voile du palais et supprime toute communication entre la bouche et le pharynx ; sous l'influence de la forte expiration qui accompagne la prononciation des mots *hic, hæc, hoc*, la tension du voile du palais est très-forte, l'air injecté par le nez trouve une grande résistance, et ne pouvant passer dans la partie inférieure du pharynx il se précipite dans les trompes d'Eustache.

Les malades sur lesquels j'ai expérimenté le procédé de Gruber, concurremment avec celui de Lucae, trouvent le premier plus efficace, mais ils lui préfèrent encore celui de Politzer, parce qu'il est moins fatigant et qu'il produit une insufflation plus énergique.

M. le Dr Roustan (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 4 octobre 1876, t. II, n° 8, p. 685) a proposé un moyen qui supprime le mouvement de déglutition et permet de prolonger l'insufflation beaucoup plus longtemps que par le procédé de Politzer ; il permet en outre au malade de faire l'insufflation sans le secours du médecin. Voici en quoi consiste son procédé : « On prend un tube en verre coudé dont une extrémité est tenue dans la bouche, tandis que l'autre, recouverte d'un manchon en caoutchouc, est introduit edans une narine ; avec le pouce on ferme l'autre narine, et avec l'index on comprime légèrement l'aile du nez sur le tube de verre : il suffit alors de souffler dans le tube pour faire pénétrer l'air dans les trompes d'Eustache. » Ce procédé est ingénieux et produit une insufflation assez énergique, mais il a l'inconvénient, comme l'expérience de Valsalva, de congestionner la tête du malade lorsqu'on veut prolonger l'insufflation.

J'emploie depuis quelque temps un procédé qui congestionne beaucoup moins que le procédé de Valsalva, et avec lequel on fait pénétrer l'air dans les caisses avec autant d'énergie qu'avec le procédé de Politzer. Au lieu de faire fermer hermétiquement la bouche, comme dans l'expérience de Valsalva, je la fais ouvrir le plus largement possible : il

suffit alors de faire à travers le nez hermétiquement bouché une expiration, même modérée, pour sentir l'air pénétrer avec force dans les deux oreilles.

CLINIQUE LARYNGÉE

LE THERMO-CAUTÈRE PAQUELIN APPLIQUÉ A LA TRACHÉOTOMIE SUR L'ADULTE,

par M. le Dr **M. Krishaber.**

OBSERVATION VII (1).

M. X..., âgé de 49 ans et demi, m'est adressé par M. le Dr O. Lhullier, le 9 novembre 1876. — Il est atteint d'aphonie et d'un léger cornage. Sa santé générale est excellente, et il n'a jamais fait de maladies graves.

Treize mois avant que je visse M. X..., s'étaient manifestés les premiers troubles de la voix; il avait remarqué une certaine difficulté de parler à haute voix, selon l'exigence de sa profession qui consiste dans la direction des travaux publics. Peu à peu, la voix diminuait d'intensité et de pureté, et elle finit par se perdre complètement; six mois environ à partir du début de l'affection, elle était complètement éteinte. C'est à ce moment que tout d'un coup il survint de la dysphagie, sans que le malade pût en déterminer

(1) Voyez le numéro 5 (1876) de ces *Annales* relatant ma première trachéotomie faite au thermo-cautère. Voyez aussi les numéros 2 et 3, de la même année, contenant un échange de lettres entre M. le professeur Verneuil et moi sur le galvano-cautère appliqué à la même opération. Pour faciliter l'appréciation de ces faits, je continue à inscrire par numéro d'ordre mes trachéotomies faites par les *procédés thermiques*. Mes six premières observations ayant été déjà publiées, la première de celles d'aujourd'hui porte le numéro 7.

Je dirai par la même occasion que des communications sur l'application du thermo-cautère appliqué à la trachéotomie sont parvenues à la rédaction de ces *Annales* de la part de M. Verneuil et de M. Berger, de Paris, et de M. Bayer, de Bruxelles. Le défaut de place nous oblige d'en renvoyer la publication au prochain numéro.

K.

la cause immédiate. La déglutition des liquides devint extrêmement difficile, et pendant environ un mois des régurgitations incessantes, des toux spasmodiques suivies d'accès de suffocation eurent pour conséquence le rejet des liquides qui revenaient par les narines. L'accident se renouvela souvent avec la même intensité d'abord, mais s'atténua dans la suite. Après un mois, cet état s'était apaisé spontanément. Quant à la déglutition des aliments solides, elle n'avait jamais subi de graves altérations.

L'aphonie était restée complète.

Une autre circonstance utile à signaler consiste dans le phénomène de la douleur survenue trois mois après le début de l'affection, et qui a persisté ensuite pendant six mois. Le malade la rapporta à la région thyroïdienne. Cette douleur cessa à son tour, et lorsque le malade vint me consulter, il n'existait plus que l'aphonie et un certain trouble respiratoire dont il ne se plaignait pas lui-même, mais qu'il reconnaissait exister dès que son attention y a été appelée : les inspirations étaient plus longues qu'à l'état normal ; elles étaient entendues à distance, tout en ne constituant pas un bruit intense. En parlant, M. X... met de très-grands intervalles entre les phrases, la durée de chaque inspiration rendant la diction plus lente. Le malade, qui couche seul dans sa chambre, a le sentiment de faire du bruit en respirant pendant le sommeil, mais il n'éprouve aucune oppression nocturne. M. X... peut monter plusieurs étages sans s'arrêter, mais il est pris ensuite d'un certain degré d'anhélation.

Le malade ne tousse point, son état général est très-satisfaisant ; il est maigre et d'apparence peu robuste, mais il a cependant l'aspect de la plus parfaite santé et n'accuse d'ailleurs, en dehors des phénomènes signalés, pas le moindre trouble. Son appétit est normal, ses digestions excellentes, toutes ses fonctions s'accomplissent régulièrement. Questionné sur les antécédents de famille, M. X... déclare qu'il a perdu son père à soixante et quelques années, de mort subite. Sa mère est morte d'une maladie aiguë dont la nature est restée inconnue ; il en a été de même d'une sœur,

religieuse, morte à 22 ans. Un frère affecté de toux chronique est mort à quarante et quelques années. Deux autres frères vivent et se portent bien. M. X... ne connaît aucune maladie organique dans sa famille, dont plusieurs membres sont arrivés à un très-grand âge.

J'ai constaté au laryngoscope que les cordes vocales inférieures forment une masse végétante de surface assez uniforme et presque symétrique. La glotte est complètement fermée dans ses deux tiers antérieurs. Dans la portion postérieure, il y a une ouverture irrégulière, attendu que la corde vocale gauche se trouve être plus écartée de la ligne médiane que la corde droite. Les deux sont immobiles, exulcérées à leur surface. L'aryténoïde du côté gauche forme une grosse masse végétante, pyramidale, à base tournée en dehors et en bas. L'aryténoïde gauche, moins boursoufflé, recouvre par ses deux tiers supérieurs son congénère du côté opposé. Les deux présentent, comme les cordes vocales, des pertes de substance nombreuses. L'épiglotte est très-tuméfiée et exulcérée du côté gauche; dans sa totalité elle est épaisse et déformée. Les replis aryténo-épiglottiques sont plutôt épaissis qu'œdématisés. On constate la présence d'une grande quantité de pus sur toute la muqueuse, mais notamment sur les aryténoïdes. La glotte est rétrécie et réduite à environ un tiers de son diamètre.

Il n'est pas douteux pour moi qu'il s'agisse d'un carcinome; mais je sou mets néanmoins le malade à un traitement antisypilitique. Aucun résultat. M. X... est tenu en observation pendant deux mois; l'état s'aggrave, la respiration devient de plus en plus gênée.

Je pratique la trachéotomie au moyen du thermo-cautère, en présence de M. le Dr de Saint-Germain qui veut bien me prêter son concours. L'opération se passe avec une simplicité remarquable. Les tissus mous sont divisés sans perte de sang. Arrivé sur l'isthme de la glande thyroïde, qui était visiblement hypertrophiée et que j'ai vu se gorger de sang à chaque mouvement d'expiration, j'ai, de propos délibéré, divisé cet organe, mon couteau de platine étant porté au rouge sombre. Pas une goutte de sang ne s'échappait de cette

glande, et cette circonstance me paraît particulièrement intéressante. On sait que l'hémorrhagie capillaire que l'on provoque dans la trachéotomie sur l'adulte par la section au bistouri de l'isthme du corps thyroïde est souvent très-considérable. Je pourrais signaler un cas où le chirurgien, un des plus hardis de nos hôpitaux, a laissé une trachéotomie inachevée, tant l'abondance du sang provenant de la section de l'isthme du thyroïde l'avait effrayé. Le précepte d'écarter cette glande dans l'opération n'est pas toujours d'une exécution bien aisée; il me paraît donc important de constater que la division de cette glande a pu être faite par le thermo-cautère sans donner lieu à l'écoulement d'une goutte de sang.

Le troisième jour de l'opération, il survint un léger suintement de sang de la plaie, qui s'est arrêté spontanément. Le malade guérit rapidement : il garda sa canule et se rendit à Pau, où il reçoit en ce moment les bons soins de M. le Dr Lahilonne, qui me donne quelquefois de ses nouvelles, très-favorables jusqu'ici.

OBSERVATION VIII.

M. X..., âgé de 59 ans, d'une robuste constitution, s'est présenté chez moi le 27 juin 1876, de la part du Dr Roché, de Charny (Yonne), au sujet d'une aphonie complète. Je constate à l'examen laryngoscopique des végétations sur les cordes vocales supérieures avec rougeur intense de la muqueuse. Les cordes vocales inférieures, visibles seulement dans une petite portion, étant masquées par les supérieures, me paraissent être dans le même état. L'épiglotte est rouge, et les aryténoïdiens sont boursoufflés. J'apprends que la voix s'est perdue dans l'espace de peu de jours, il y a trois ans et neuf mois, et qu'elle n'a jamais reparu depuis. Trois saisons à Saint-Honoré sont restées sans efficacité.

M. X..., qui avait toujours ronflé en dormant, fait depuis deux ans pendant le sommeil un bruit particulier qui est devenu très-différent de ce qu'il avait été. Il est probable qu'à l'ébranlement du voile du palais par le fait du ronflement,

s'ajoute un bruit sonore causé par les végétations du larynx. Au jour, M. X... ne paraît pas oppressé, à moins qu'il n'exécute des mouvements précipités; il en est de même pendant la conversation animée.

Le malade ne tousse pas, toutes ses fonctions s'accomplissent normalement, il ne se plaint d'aucune douleur, les glandes du cou ne sont nullement enflées, la pression de la région thyroïdienne ne provoque aucune sensibilité; il n'y a pas de ptyalisme. Dans les antécédents, rien de bien saillant à noter; pas d'accidents syphilitiques. Je ne doute pas cependant qu'il ne s'agisse d'une affection carcinomateuse. C'est la participation morbide de l'épiglotte et de l'entrée du larynx aux lésions principales qui me font admettre la mauvaise nature de l'affection. Lorsqu'il s'agit de polype simple, les parties environnantes restent indemnes de toute altération, notamment l'épiglotte. La syphilis seule pouvait être admise à la rigueur. Malgré les dénégations absolues du malade dans ce sens, je prescrivis un traitement mercuriel et ioduré. M. X... quitte Paris; je le revois cinq semaines après. Le traitement n'avait produit aucun effet; il fut suspendu d'abord et repris ensuite.

Lorsque, trois mois plus tard, M. X... se présente de nouveau chez moi, la respiration était devenue plus difficile. L'état du larynx s'était du reste notablement aggravé: des ulcérations venaient s'ajouter aux végétations, qui avaient augmenté de volume, et de l'œdème s'était produit au niveau des aryténoïdes. Comme pendant le repos M. X... n'était pas encore très-oppressé, je remis encore la trachéotomie à plus tard, mais j'engageai le malade à revenir me voir dans un mois. A ce moment, plus d'hésitation: l'œdème avait augmenté, la glotte était considérablement rétrécie, la respiration était manifestement insuffisante, le malade avait maigri et sa physiologie était très-altérée.

J'ai pratiqué la trachéotomie au moyen du thermo-cautère Paquelin, en présence de M. de Saint-Germain et de M. Boulet interne provisoire des hôpitaux, parent du malade. L'opération s'est passée sans incident, le malade ayant perdu cependant une petite quantité de sang.

J'ai eu soin dans ce cas encore, comme je le fais toujours, de ne pas ouvrir la trachée avant l'arrêt complet de tout écoulement de sang. C'est après dénudation de trois à quatre anneaux de la trachée et *alors seulement que plus une goutte de sang ne s'écoula de la plaie*, que j'incisai la trachée, et la pose de ma canule se fit avec la plus grande facilité.

Le pansement de la plaie fut fait au chloral au 200° (tous mes opérés ont été pansés de la sorte), et la cicatrisation s'obtint rapidement sans trace d'accident. Quatre semaines après, j'examinais le malade de nouveau au laryngoscope.

Je constatais une aggravation manifeste dans l'état local, et malgré l'absence des ganglions, du ptyalisme et de la douleur s'irradiant vers l'oreille, signes habituels du cancer à une période avancée, il était évident que l'affection avait marché.

Le malade quitta Paris le 1^{er} décembre.

Une lettre de M. le Dr Roché, de Charny, m'apprit que sans accidents laryngés nouveaux le malade avait succombé environ un mois après son retour chez lui, avec des symptômes se rattachant à des habitudes alcooliques.

« Il n'était survenu, dit mon honorable confrère, rien, absolument rien dans l'état local. Il n'y avait ni asphyxie, ni dysphagie, ni apparence de cachexie cancéreuse. » Le malade, pris subitement de délire et de prostration, avait succombé au moment où rien ne pouvait faire présager une fin aussi rapide.

Cette observation, qui peut être inscrite à l'actif du thermocautère Paquelin, est intéressante, eu égard à la marche de l'affection. J'ai souvent fait ressortir la marche lente du cancer du larynx et son peu de retentissement sur l'organisme. Dans ce cas, le début de la maladie remontait déjà à quatre ans, et l'état général de M. X... était réellement excellent. L'accident auquel il a succombé n'a rien à démêler avec le cancer dont il était atteint, et qui, selon ma conviction, lui aurait permis encore de vivre deux ans au moins, et peut-être bien au delà.

Cette appréciation n'est point arbitraire ; j'ai observé un nombre relativement élevé de cancers du larynx, et j'ai pu

souvent apprécier la marche *prodigieusement lente* de l'affection. Je reviendrai du reste bientôt sur ce sujet.

OBSERVATION IX.

Le 23 janvier 1877, je suis appelé par M. le D^r Féréol, médecin de l'hôpital Lariboisière, auprès de M. X..., âgé de 63 ans. Je trouve le malade dans un état d'anxiété très-grande, agité, étouffant, haletant. L'examen laryngoscopique fait reconnaître des saillies mamelonnées sur les cordes vocales et au-dessus de la glotte. Ces végétations étaient-elles de bonne ou de mauvaise nature ? la question importe peu au moment — il était 2 heures de la nuit — où le malade paraît succomber à un accès de suffocation.

L'opportunité de la trachéotomie est évidente ; nous décidons de nous tenir prêts à tout événement. En attendant, sinapismes, ventouses sèches et sirop de morphine. La journée se passe dans cet état. Le soir, la dyspnée augmente encore ; on prépare tout ce qu'il faut pour l'opération, dans l'idée cependant qu'on pourra attendre jusqu'au lendemain matin ; mais vers neuf heures et demie du soir, la suffocation est extrême et l'opération est faite immédiatement.

Je divise les tissus au moyen du thermo-cautère Paquelin.

Contrairement à ce que j'avais remarqué jusqu'ici avec cet instrument, la perte de sang a été assez sensible, ce qui tenait à ce que je dus confier la poire en caoutchouc du thermo-cautère aux mains d'une garde-malade dont il était difficile de modérer le zèle. Le couteau de platine, étant porté constamment à une température très-élevée, tranchait les tissus trop rapidement ; quatre artérioles furent divisées qui rendirent environ une soixantaine de grammes de sang. Je les saisis avec des pinces hémostatiques qui furent laissées en place. Cette fois encore, je ne me départis pas du précepte de ne pas ouvrir la trachée avant que la plaie fût étanche. *J'attendis la cessation complète de toute hémorrhagie* et je fendis la trachée de bas en haut. ce n'est pas sans peine que je parvins à écarter les anneaux de la tra-

chée, ossifiés en partie, et je dus employer une certaine force pour placer ma canule, le travail d'ossification de la trachée, sans être complet, étant déjà très-avancé.

La canule mise en place, le malade respira tranquillement, et la première nuit se passa très-bien. Le lendemain, le malade a pu se lever pendant quelques heures. A peine un peu de fièvre.

Les jours suivants se passent assez bien, sauf un certain degré de fièvre. Insomnie et quintes de toux. Il est utile de dire que le malade est atteint de bronchite et d'emphysème anciens.

Le mardi matin, 30 janvier (6^e jour de l'opération), petite hémorrhagie venant du bord inférieur de la plaie, facilement arrêtée au moyen d'un tamponnement avec l'amadou, par M. Gros, interne de M. Féréol, resté auprès du malade.

A partir de ce moment M. X... s'agite beaucoup. Le lendemain, dépression considérable; le pouls, qui avant l'hémorrhagie était à 132, tombe subitement à 84 pulsations; la peau est froide, couverte d'une sueur visqueuse. Grande pâleur, aspect inquiétant; mais le thermomètre témoignant une température à peu près normale ($37 \frac{2}{10}$), nous gardons bon espoir. Dans la journée le malade se réchauffe. La nuit est mauvaise, agitée, sans sommeil.

Le mercredi 31 janvier, à trois heures et demie de l'après-midi (7^e jour de l'opération), survint une nouvelle hémorrhagie, plus considérable que celle de la veille (environ 100 grammes de sang d'apparence artérielle); tamponnement fait par M. Gros, au moyen d'amadou imbibé de perchlorure de fer. Fièvre, agitation et délire pendant toute la nuit.

Les hémorrhagies secondaires ne se renouvellent plus, mais il survient pendant trois jours de suite de légers épistaxis.

Le 2 février (9^e jour de l'opération), il se fait un changement subit en mieux, et la convalescence s'accuse franchement. Le 6 février, le malade se promène dans sa

chambre, et à partir de ce moment la cicatrisation s'achève rapidement et le malade guérit.

Antécédents. — Il résulte des renseignements qui me sont donnés par M. Féréol, que le malade, asthmatique et emphysémateux depuis longtemps, est soigné depuis un an pour une bronchite chronique. M. Féréol, qui le connaît depuis plus de trente ans, a toujours remarqué qu'il avait la voix voilée, et le considérait comme atteint d'une laryngite chronique. Depuis le mois d'octobre 1876, le malade semblait mieux portant qu'à l'ordinaire, lorsque le 11 janvier M. Féréol fut appelé précipitamment pour des accidents respiratoires qui allèrent toujours en augmentant jusqu'au moment de l'opération. Dès le commencement de cette crise, me dit M. Féréol, « je fus frappé du caractère particulier de la dyspnée, que je n'avais pas remarquée jusque-là ; quand le malade était au repos et tranquille, la respiration s'effectuait bien et il n'y avait pas de sibilance appréciable, mais s'il s'agitait, s'animait en parlant, et à plus forte raison s'il se livrait à quelques mouvements un peu vifs, la dyspnée apparaissait avec un léger timbre de cor-nage ; la parole était bien articulée, mais brève et saccadée ; les inspirations étaient longues et difficiles. Je songeai alors à la possibilité d'un obstacle situé au-dessous des cordes vocales, et je demandai au malade s'il ne lui était pas arrivé quelquefois d'être pris dans son sommeil d'accès d'étouffement subits. Il me répondit affirmativement, mais en reportant l'accident à une époque éloignée : c'était au moment du siège, il y a par conséquent plus de six ans, en octobre 1870. A la suite d'une émotion morale des plus pénibles, il survint un accès de suffocation tel, qu'au dire du malade, il n'aurait pu se prolonger quelques instants de plus sans amener la mort. Depuis lors, rien de pareil ne s'était présenté. » L'examen laryngoscopique du malade avait révélé à M. Féréol un rétrécissement de l'ouverture glottique, avec rougeur des cordes vocales.

Pas d'antécédents syphilitiques.

Un mois après l'opération, et alors que le malade était complètement rétabli, il rendit par la plaie des espèces de

fausses membranes qui s'accumulaient dans la trachée, quelquefois au point de gêner le retrait de la canulè, ainsi que son remplacement après nettoyage. Ces pseudo-membranes, qui ressemblent identiquement à celles du croup, se produisent incessamment jusqu'à ce jour, par conséquent près de quatre mois après l'opération. L'examen histologique de ces productions ne me montra que des mailles de tissu fibreux emprisonnant des granulations. C'est identiquement l'image histologique d'une fausse membrane ordinaire ; il n'y a ni cellule, ni follicules, ni glandes ; aucune trace d'organisation en un mot.

Vers la fin du mois de mars, on provoqua une consultation composée de M. Guéneau de Mussy, M. Cusco, M. Féréol, M. Mandl et moi, et il fut décidé que le malade serait soumis à un traitement anti-syphilitique et aux inhalations des vapeurs provenant de l'eau goudronnée. Le 21 avril, jour où je vis le malade pour la dernière fois avec M. Féréol, aucun changement n'était survenu dans l'état local, mais l'état général était excellent. La production des fausses membranes continue cependant toujours.

C'est la deuxième fois que j'observe après la trachéotomie sur l'adulte le rejet de cette production étrange par la canule. Ce fait est d'autant plus remarquable que rien de semblable n'existait sur ces malades avant la trachéotomie. Peut-on admettre que ces fausses membranes ne soient que le produit d'une trachéite traumatique, suite immédiate de l'incision de l'organe et de la présence continue dans sa cavité d'un corps étranger irritant ? Ne devrait-on pas interpréter de la même façon ce qui a été signalé quelquefois chez les enfants, sous le nom de croup chronique ? J'en ai observé moi-même un cas sur l'enfant.

M. X..., qui continue à recevoir les bons soins de M. Féréol, est dans un état de santé des plus satisfaisants : il respire par une canule à clapet et se sert très-distinctement de sa voix.

Faut-il attribuer les hémorrhagies secondaires, dans ce dernier cas, à cette circonstance que le couteau thermique avait été trop chauffé ? Je ne le pense pas. Pendant l'opéra-

tion même, il y eut une assez forte perte de sang, à la suite de la division de quelques artérioles. Que le couteau trop chauffé, par conséquent trop tranchant, en soit la cause immédiate, je peux très-bien l'admettre; mais les hémorrhagies qui survinrent le quatrième et le septième jour étaient bien certainement étrangères à cette cause et ne paraissaient pas non plus être dues à la chute d'escharres. Ces hémorrhagies se seraient-elles produites si l'opération avait été exécutée par le bistouri? Je suis, pour mon compte, arrivé à cette conviction, que la trachéotomie sur l'adulte exige une surveillance très-grande par quelque procédé qu'elle ait été exécutée, et je laisse toujours auprès de mes malades une personne capable de faire une ligature ou un tamponnement. L'opéré ne doit pas être abandonné pendant au moins huit jours; mieux vaut le surveiller même au delà de ce temps.

La trachéotomie sur l'enfant s'effectue dans des conditions toutes différentes: dans l'immense majorité des cas, elle est faite pour une affection aiguë datant de plusieurs jours au plus. Pour être beaucoup moins fréquente, l'hémorrhagie secondaire n'en existe pas moins sur l'enfant même. M. Sanné, dans sa remarquable thèse inaugurale de 1869, établie sur six cents observations, a pu réunir dix-neuf cas d'hémorrhagies secondaires sur l'enfant.

La proportion des hémorrhagies secondaires sur l'adulte n'a pas encore été établie rigoureusement jusqu'à ce jour, mais on comprend aisément qu'elle doive se produire plus facilement sur l'adulte, lorsqu'on songe que l'opération est presque toujours faite à la suite d'affections chroniques, qui ont eu pour conséquence de dilater les vaisseaux du cou, comme cela arrive toujours dans la dyspnée, quelle qu'en soit la cause. Les vaisseaux étant gorgés de sang, il se produit facilement des hémorrhagies, non-seulement pendant, mais aussi après l'opération. C'est là le grand, l'unique danger en quelque sorte de la trachéotomie sur l'adulte. Il est donc absolument nécessaire de surveiller les opérés pendant les premiers jours qui suivent l'opération.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR UN CAS D'ANÉ- VRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE

AVEC PARALYSIE DU NERF RECURRENT, ET CORNAGE

Leçon professée à l'hôpital Lariboisière, par le Dr **Maurice Raynaud**

Recueillie par M. **Amodru**, interne des hôpitaux.

Messieurs,

La clinique nous fait rencontrer de temps à autre des malades chez lesquels les difficultés du diagnostic semblent accumulées à plaisir, comme pour décourager l'observation. Si l'on a soin de se tenir en garde contre ce découragement, si l'on s'obstine à serrer de près les difficultés, il est rare que l'on ne soit pas tôt ou tard récompensé de sa peine, sinon par le succès thérapeutique, au moins par une moisson de faits instructifs.

Ainsi en est-il dans le cas dont je vais avoir l'honneur de vous entretenir; le malade couché au n° 28, de notre salle Saint-Landry, ayant fini par succomber, je vais mettre sous vos yeux les pièces provenant de l'autopsie. Vous vous rappelez la toux dyspnéique excessive à laquelle il était en proie, et ce cornage qu'on entendait à une grande distance. C'est un de ces faits que l'on n'oublie pas, lorsqu'on en a été témoin. Ces pièces nous donneront tout à l'heure la raison des difficultés que nous avons rencontrées, elles nous permettront d'interpréter certains phénomènes singuliers qui nous ont obligé à laisser sur certains points notre diagnostic en suspens jusqu'au dernier moment.

Nous avons admis, chez ce malade, une paralysie du nerf récurrent gauche, due à une compression exercée sur ce nerf par une tumeur du médiastin. Le fait était exact, comme vous vous en assurerez bientôt. D'ailleurs je puis vous dire, dès à présent, que tous les points secondaires de la maladie avaient été parfaitement vus et diagnostiqués. Seul, le point principal n'avait pas été absolument élucidé, et nous étions restés à son égard dans un véritable doute philosophique. Nous hésitions entre un anévrisme de la crosse de l'aorte

et une adénopathie bronchique. Or, c'était d'un anévrysme qu'il s'agissait ou plutôt de deux anévrysmes.

Je rappellerai d'abord les faits principaux de l'histoire clinique du malade : je parlerai ensuite des résultats de l'autopsie, et enfin je discuterai plusieurs questions d'un très-haut intérêt que cette autopsie soulève.

Ce malade avait 47 ans, il était entré à l'hôpital le 8 octobre 1876, en proie à un accès de dyspnée terrible. Je le vois encore assis sur son séant, le tronc incliné en avant, dans la situation d'un homme qui étouffe. Il s'accroché à tout ce qui peut fournir un point d'appui à ses muscles inspireurs accessoires. La face est cyanosée, les veines du cou turgescentes; toute sa physionomie reflète l'anxiété la plus vive. Mais ce qui frappe surtout, ce sont les efforts que fait le malade pour introduire l'air dans ses poumons. Chose importante à noter, tandis que l'aspiration se fait relativement assez bien, l'inspiration est au contraire très-pénible : elle est voulue, prolongée, stridente. L'air, en pénétrant dans les voies aériennes supérieures, produit un sifflement qui s'entend d'un bout à l'autre de la salle. En un mot, le malade asphyxie par difficulté de l'inspiration.

Cet état durait depuis quatre ou cinq jours lorsque nous vîmes le malade pour la première fois. Jusque-là sa santé avait été relativement bonne : il toussait un peu, comme tant d'autres, tous les hivers ; il n'avait jamais eu d'hémoptysies, et ses antécédents éloignaient toute idée de tuberculose. Il à avouait bien que depuis quelques mois il était un peu sujet à de l'oppression ; mais loin d'insister sur ce fait, il en parlait à peine, tant il y attachait peu d'importance.

Je ne parlerais pas de l'expectoration, si je ne devais y revenir plus tard pour signaler les modifications importantes qu'elle subit dans le cours de la maladie. A ce moment-là elle était assez abondante : elle était caractérisée par des crachats mousseux, aérés, comme on les rencontre chez les emphysémateux : elle ne contenait pas trace de pus ni de sang.

Étant donné cet ensemble de symptômes, notre première pensée fut de croire à un œdème de la glotte. Ce que nous

racontait le malade sur le début presque instantané de ces accidents, cadrerait d'ailleurs assez bien avec cette hypothèse. Aussi je prévins mon interne qu'il serait peut-être obligé de faire une trachéotomie le jour même. Cependant, désireux d'assurer mon diagnostic, je voulus faire de suite l'examen laryngoscopique au lit du malade. A ma grande surprise cet examen fut facile. Dès le premier coup d'œil je pus m'assurer qu'il n'y avait pas d'œdème des replis aryténo-épiglottiques; l'épiglotte elle-même était saine, et les cordes vocales ne présentaient rien de particulier. Notre première impression était donc fautive : il fallait chercher à expliquer autrement les accès dyspnéiques dont nous étions témoins.

Je pensai à l'emphysème pulmonaire avec catarrhe des bronches. Les caractères de l'expectoration qui était mousseuse, aérée et abondante, m'autorisaient à songer à ce diagnostic. Dans le but de soulager le malade je prescrivis des ventouses sèches, une potion anti-asthmaticque, et je le fis couvrir de sinapismes.

Le lendemain, le malade était mieux : il pouvait se lever. Désireux d'examiner plus attentivement son larynx, je le fis descendre à la salle de laryngoscopie. Cet examen, fait dans des conditions meilleures que celui qui avait été pratiqué la veille à son lit, devait nous révéler quelque chose d'important.

La corde vocale droite était parfaitement mobile. On la voyait s'écarter nettement dans les inspirations profondes, et se rapprocher de la ligne médiane, au moment de la phonation aiguë. Quant à la corde vocale gauche, on la distinguait aussi bien, mais elle restait immobile. Elle ne se déplaçait ni dans l'inspiration, ni dans l'expiration : elle gardait une sorte de position moyenne entre l'écartement complet et le rapprochement médian, elle occupait cette situation intermédiaire qui caractérise l'état cadavérique. Grâce à cette immobilité d'une des cordes vocales, le larynx ne jouait que d'un côté. Notre pauvre Isambert comparait familièrement les mouvements de la glotte, quand l'une des cordes vocales est paralysée, à ceux de ce danseur qui se montrait dans Paris, il y a quelques années, et qui n'avait

qu'un seul pied. L'ouverture glottique (et ce caractère se retrouve dans tous les cas de ce genre) paraissait tordue sur son axe : elle semblait déviée. Mais ce n'est là qu'une apparence, en voici l'explication.

Quand une des deux cordes vocales est paralysée, elle reste immobile dans l'un et l'autre temps de la respiration, tandis que la corde vocale saine continue à s'écarter de la ligne médiane dans l'inspiration, et à s'en rapprocher pendant l'expiration et mieux encore pendant la phonation aiguë. Mais ce rapprochement de la ligne médiane, accompli par la corde vocale saine, resterait inefficace au point de vue de la phonation, s'il s'accomplissait comme à l'état normal. En effet, la corde vocale paralysée, restant toujours écartée de la ligne médiane, il ne se produirait jamais d'occlusion même incomplète de la glotte. Aussi, pour suppléer à l'insuffisance de la corde vocale paralysée, la corde vocale saine exagère son rapprochement. Les muscles constricteurs de la glotte, et notamment le muscle crico-aryténoïdien latéral, exercent un effort d'action compensatrice qui a pour effet de faire dépasser à la corde vocale saine la ligne médiane. Pendant que ce rapprochement exagéré se produit, la commissure antérieure de la glotte reste fixée au même point ; elle se maintient sur la ligne médiane : la commissure postérieure au contraire se déplace, grâce à la mobilité des cartilages aryténoïdes ; l'apophyse antérieure de celui de ces cartilages sur laquelle s'implante la corde vocale saine arrive à dépasser la ligne médiane, et c'est ainsi que la fente glottique se trouve être portée par le déplacement de sa commissure postérieure du côté de la corde vocale paralysée.

La déviation de la glotte est donc causée par le rapprochement inégal des deux cordes vocales : l'une, celle qui est saine, exagérant son rapprochement pour suppléer à l'insuffisance de sa congénère qui est paralysée. C'est une véritable hémiplégie, dans laquelle il y a inégalité d'action entre les deux côtés. Si vous comparez cette hémiplégie de la glotte à l'hémiplégie faciale par exemple, vous verrez que son effet est inverse au point de vue de la déformation qu'elle

produit. Dans la paralysie faciale, c'est le côté paralysé qui est étalé et élargi; dans la paralysie du larynx, c'est le côté sain qui s'étale en cherchant à rejoindre le côté paralysé.

Ces remarques s'appliquent à tous les cas de paralysie d'une des cordes vocales. Chez notre malade, dans les efforts qu'il faisait en cherchant à produire la phonation aiguë, la corde vocale droite seule s'élargissait : la corde gauche restait immobile. De plus la fente glottique subissait une déviation de son axe, en se portant, par sa commissure postérieure, vers le côté gauche.

Un fait important nous était dès lors acquis : *la corde vocale gauche était paralysée*. Ceci appelait notre attention sur une altération anatomique du nerf récurrent gauche et nous faisait songer immédiatement à une compression exercée sur ce nerf au niveau du médiastin : aussi, à dater de ce moment, c'est de ce côté que toutes nos investigations furent dirigées.

La première pensée qui nous vint à l'esprit fut de songer à un *anévrisme de la crosse de l'aorte*, et je cherchai avec le plus grand soin à découvrir l'un des signes de cette affection. Je cherchai une *tumeur pulsatile*, en avant, au voisinage du sternum, en arrière sur le côté de la colonne vertébrale ; je n'en trouvai aucune. — Je cherchai attentivement si l'auscultation révélerait l'existence d'un *deuxième centre de battement* dans la région précordiale ; je ne pus le découvrir. — Je cherchai enfin un *bruit de souffle* éloigné des foyers normaux d'auscultation du cœur ; je ne trouvai rien. Mon examen a été assez répété, assez minutieux pour me permettre d'affirmer qu'aucun des trois signes principaux dont je viens de vous parler n'existait à aucune espèce de degré. Je m'inquiétai alors de savoir s'il existait une inégalité ou un retard dans le battement des deux pouls radiaux ; or, ils avaient une force égale, et ils battaient au même moment. Je répétai cette exploration sur les artères temporales ; elles battaient à l'unisson. Enfin l'examen du cœur me donna un autre résultat négatif : il n'y avait aucune espèce de souffle, et la pointe battait à son lieu d'élection.

Tout cela nous obligeait, non pas à exclure l'anévrisme

(car les anévrysmes de la crosse de l'aorte non diagnostiquables ne sont pas nouveaux dans la science), mais nous forçait du moins à chercher autre chose. — Nous devions passer en revue les différentes tumeurs du médiastin : mais dans cette exploration nous n'avons pas été plus heureux.

Etions-nous en présence d'une adénopathie bronchique, d'une tumeur ganglionnaire comprimant le nerf récurrent gauche et causant sa paralysie ? L'état des autres ganglions de l'économie accessibles à l'investigation directe ne nous portait pas à faire des recherches dans ce sens : on ne voyait de ganglions hypertrophiés ni au cou, ni aux aines, ni aux aisselles.

Il nous restait à faire l'examen de l'appareil respiratoire. A l'inspection, le thorax paraissait globuleux : les creux sous-claviculaires offraient cette voussure anormale propre aux emphysémateux. Non-seulement on ne trouvait de matité nulle part dans toute l'étendue des poumons ; mais la sonorité était plutôt exagérée partout. Le murmure respiratoire était également faible des deux côtés ; et comme bruits anormaux, on trouvait seulement quelques râles sibilants et ronflants disséminés. Je vous ai déjà dit que le malade avait du cornage, et que ce ronflement bruyant s'entendait à une grande distance. Bien entendu ce cornage n'empêchait pas le malade d'être aphone.

Mais, au milieu de ces recherches infructueuses, un symptôme existait qui devait plus tard, en se modifiant, devenir des plus intéressants, c'était l'expectoration. Au début, vous disais-je, elle se composait d'un liquide spumeux : plus tard, ce liquide devait changer de nature et augmenter de quantité. Le liquide fourni par l'expectoration se composait, dans cette seconde phase du mal, de deux parties bien distinctes : une sérosité transparente et des amas de muco-pus verdâtres flottant dans cette sérosité. Bientôt, et par une sorte de progression insensible, le muco-pus devenait plus abondant et prenait peu à peu la place de la sérosité. Enfin il est arrivé un moment où le malade expectorait du pus presque pur, et il en rendait jusqu'à trois quarts de litre par jour. J'insiste sur ce fait,

parce qu'il est véritablement surprenant, et qu'il m'a empêché, jusqu'à la fin, d'établir mon diagnostic d'une façon absolue.

D'où provenait une si grande quantité de pus? La percussion et l'auscultation, qui nous ont donné toujours un résultat négatif dans les examens répétés que nous avons faits des poumons ne nous permettaient pas de songer à une pleurésie purulente enkystée, se vidant au dehors par une fistule pleuro-bronchique. Nous ne pouvions davantage nous rattacher à l'idée d'une vomique, d'une caverne tuberculeuse, car on ne trouvait ni le soufflé caverneux, ni le gargouillement. Enfin ces flots de pus provenaient-ils d'une vaste dilatation bronchique? En général, cette lésion donne lieu à la production de phénomènes cavitaires appréciables, et ici nous n'en trouvions aucun.

Nous restions donc spectateurs d'un ensemble de phénomènes pathologiques que nous ne savions à quelle lésion rattacher, lorsque quinze jours avant la mort du malade, nous découvrîmes un nouveau symptôme qui n'a pas peu contribué à nous induire en erreur. En percutant le malade avec soin, comme cela m'était arrivé si souvent, je trouvai de la submatité dans la gouttière vertébrale, à gauche, vers la partie moyenne de la hauteur du poumon, dans le point correspondant à la bronche gauche. J'inclinai alors vers une adénopathie bronchique : j'admis l'existence d'une énorme chaîne ganglionnaire en train de suppurar, c'est-à-dire d'un vaste abcès du médiastin se vidant par la bronche gauche ou la trachée. On trouve dans la science plusieurs cas de cette nature. D'ailleurs cette hypothèse cadrerait si bien avec les phénomènes observés, elle expliquait si naturellement et l'énorme dyspnée du malade, avec des accès d'asthme, et la paralysie du nerf récurrent gauche, et l'expectoration si abondante de pus, et l'absence de bruits anormaux dans le cœur et les poumons, cette hypothèse, dis-je, permettait d'interpréter si bien tous ces faits que je l'adoptai alors comme très-probable.

Inutile d'énumérer ici les divers moyens qui ont été mis en usage pour améliorer l'état du malade. Il était soulagé

momentanément par le bromure de potassium, par les cigarettes de datura ; les ventouses sèches semblaient lui procurer un soulagement plus durable que les autres moyens.

Cependant, malgré tous ces palliatifs, il dépérissait d'une façon rapide. Assis sur son séant, il passait ses nuits dans une insomnie complète, le menton appuyé sur une alèze tendue en travers de son lit. Il avait toujours la cuvette devant lui, prête recevoir les flots de pus qu'il rejetait en toussant. De temps à autre survenait un accès de dyspnée, qui menaçait de le suffoquer. Il n'avait pas de fièvre, mais il mangeait très-peu ; aussi la cachexie allait croissant tous les jours, et le malade arriva bientôt à un état d'émaciation extrême qui, se joignant à la teinte cyanosée du visage, lui donnait un aspect étrange.

Les choses en étaient là quand, le 27 décembre, on vit survenir une hémoptysie assez abondante. Le malade rejeta par la toux environ un verre de sang rouge rutilant, très-pur. Je revins à la pensée d'un anévrysme ; mais comme en réalité, les hémoptysies dues à la rupture d'un anévrysme sont en général foudroyantes, la cessation même de cet accident n'était pas sans nous créer un certain embarras. Ce jour-là, le malade trouva un certain soulagement dans l'application de la grande ventouse Junod. Dans les trois jours qui suivirent cette première hémoptysie, l'expectoration, toujours aussi abondante, changea de caractère. Ce n'étaient plus comme les jours précédents des flots de pus presque pur. Elle se composait d'une boullie brunâtre, semblable à du chocolat cuit à l'eau : c'était un mélange de pus et de sang.

Enfin, dans la nuit du 30 au 31 décembre, une nouvelle hémoptysie survint, peu importante, il est vrai, moins forte même que la première, mais qui traduisait au dehors d'une façon certaine la production d'une hémorrhagie interne abondante, car le malade mourut instantanément.

L'autopsie fut faite le 4^{er} janvier. Le fait essentiel qu'elle nous révéla fut, j'ai hâte de le dire, l'existence d'un double anévrysme de la crosse de l'aorte. Je vous en indiquerai tout à l'heure la disposition ; laissez-moi, en attendant, vous exposer les différents détails de cette autopsie si intéressante

à plusieurs points de vue, en suivant l'ordre dans lequel ils se sont présentés à nous.

La première chose qui attira notre attention, c'est une anomalie artérielle fort singulière. Vous savez que, normalement, trois gros troncs artériels naissent de la portion horizontale de la crosse de l'aorte, disposés de la façon suivante, en procédant d'avant en arrière : en premier lieu, le tronc artériel brachio-céphalique qui, après un court trajet, se bifurque en carotide primitive droite et sous-clavière droite ; en second lieu, la carotide primitive gauche ; et en troisième lieu la sous-clavière gauche. Chacun de ces deux derniers troncs naît isolément de l'aorte. Or, chez ce sujet, le nombre des troncs artériels s'élève à quatre et ils naissent de l'aorte en suivant une disposition anormale. Les deux artères carotides primitives proviennent directement de l'aorte : elles naissent isolément à peu près au même point l'une que l'autre. Ce point est situé à l'origine de la portion horizontale de ce gros vaisseau. La sous-clavière gauche naît 2 centimètres plus loin. Enfin, tout à fait en arrière, presque à l'origine de la portion descendante de l'aorte, on voit apparaître l'artère sous-clavière *droite*. Celle-ci est beaucoup plus volumineuse que l'artère sous-clavière gauche, dont le calibre est normal, tandis que le sien est au moins égal à celui d'un tronc artériel brachio-céphalique ordinaire. Née en un point inusité, la sous-clavière droite parcourt, avant d'atteindre le creux sous-claviculaire auquel elle est destinée, un trajet anormal. Elle passe pour y arriver en arrière de la trachée et de l'œsophage, entre ce dernier conduit et la colonne vertébrale.

Les anomalies artérielles de cette région ne sont assurément pas très-rares. Mais de toutes ces anomalies, la nôtre est une de celles que l'on rencontre le moins souvent ; c'est pourquoi j'ai tenu à y insister.

De ces quatre troncs artériels, les deux premiers, les artères carotides primitives, sont situées immédiatement en avant de l'anévrysme ; les deux autres, les deux sous-clavières, se trouvent l'un et l'autre au-dessus de la tumeur. Comme conséquence de cette disposition, le sang arrivait pendant la

vie au même moment dans les carotides ; aussi, les artères temporales battaient en même temps. A la vérité, le sang pénétrait un peu plus tard dans les sous-clavières (puisque l'interposition d'une cavité anévrysmale a toujours pour résultat de ralentir le cours du sang dans les vaisseaux) ; mais comme, en réalité, il pénétrait au même moment dans l'une et l'autre de ces deux artères, il en résulte que les deux pouls radiaux battaient aussi au même instant. Si la sous-clavière droite eût occupé son siège accoutumé, elle se serait trouvée en avant de l'anévrysme et elle aurait reçu l'ondée sanguine avant la sous-clavière gauche. Il en serait résulté une différence dans le moment de la production des deux pouls radiaux, ou tout au moins dans leur intensité relative : le pouls radial droit aurait battu avant le pouls radial gauche et plus fortement. Ce signe nous eût aidé, en l'absence des autres, pour reconnaître l'anévrysme. Mais la situation anormale de l'artère sous-clavière droite nous a privé de cet élément important de diagnostic.

Le fait saillant de l'autopsie, c'est, je vous l'ai déjà annoncé, la présence de deux tumeurs anévrysmales, occupant la portion horizontale de la crosse de l'aorte. De prime-abord, on pourrait croire qu'il n'existe qu'un anévrysme ; mais en y regardant de plus près, on ne tarde pas à se convaincre que la tumeur est double. Elle se compose de deux poches uniformes : l'une, l'inférieure, plus volumineuse, grosse comme un petit œuf de poule, occupe la partie inférieure de la crosse ; sa cavité communique avec celle de l'artère par un large orifice que limite à droite un éperon semi-lunaire. L'autre, supérieure, plus petite, ayant le volume d'un marron d'Inde, occupe la face latérale droite de la crosse et se trouve en contact immédiat avec l'extrémité inférieure de la trachée. Elle s'ouvre dans la cavité de l'aorte par un orifice régulièrement circulaire, assez large, ayant 18 millimètres de diamètre.

Les orifices des deux anévrysmes sont séparés l'un de l'autre par un intervalle de 1 centimètre environ, au niveau duquel on voit la paroi artérielle saine, recouverte par sa tunique interne. Chacune des deux poches est remplie de

caillots. Les caillots de l'anévrysme supérieur ont un caractère plus franchement fibrineux et feuilleté que ceux de l'anévrysme inférieur, qui sont encore cruoriques au centre.

L'aorte, sur toute son étendue, en deçà et au delà des anévrysmes, est très-athéromateuse. Ses parois sont épaissies, sa face interne inégale et raboteuse.

Le cœur offre une légère hypertrophie des parois du ventricule gauche. Mais les valvules, et notamment les valvules sigmoïdes, sont absolument saines.

Un fait intéressant à noter, et que j'aurai à interpréter plus tard, c'est la compression de la branche gauche de l'artère pulmonaire par l'anévrysme inférieur. La branche droite du même vaisseau échappe à cette compression.

Les nerfs pneumogastriques présentent plusieurs particularités tout à fait dignes de fixer votre attention. Le nerf pneumogastrique droit parcourt son trajet accoutumé au cou et dans le médiastin postérieur ; mais le nerf récurrent droit se détache du tronc du pneumogastrique en un point anormal. Presque toujours le nerf droit naît du pneumogastrique au niveau de l'artère sous-clavière droite qu'il embrasse en décrivant une courbure à concavité supérieure. Mais ici, le récurrent droit abandonne le pneumogastrique bien au-dessus du niveau ordinaire, dans un point qui correspond à peu près au troisième anneau de la trachée, et il n'affecte aucun rapport avec l'artère sous-clavière correspondante dont il ne s'inquiète nullement.

Quant au pneumogastrique gauche, si ses rapports sont normaux au cou, il n'en est plus de même dans le médiastin. Là, en effet, le nerf pneumogastrique se trouve refoulé en dehors par l'anévrysme qui l'éloigne de la ligne médiane. En même temps, il adhère intimement à la tumeur, il s'étale à sa surface et devient partie constituante de sa paroi. Le nerf récurrent gauche s'étale sur la paroi opposée ou paroi interne de l'anévrysme : son adhérence avec la tumeur est encore plus intime ; il se confond avec elle et ne peut en être séparé par la dissection la plus minutieuse. Né du pneumogastrique en son point accoutumé, au niveau de la crosse de l'aorte (et dans ce cas particulier, ce point correspond à

la paroi externe de l'anévrysme), il parcourt pour atteindre le côté gauche de la trachée un long trajet correspondant à l'étendue de la paroi inférieure de l'anévrysme. Aussi est-il distendu, tirailé. Bien plus, il est atrophié d'une façon manifeste : il représente un filet grêle dont le calibre est à peine la moitié de celui du nerf récurrent droit.

Nous n'avons trouvé aucune lésion à l'œsophage : sa muqueuse ne présente pas la plus petite ulcération.

Les voies respiratoires, depuis le larynx jusqu'aux ramifications bronchiques de troisième ordre, sont remplies de sang coagulé. Chacune des parties constituant du tube aérifère offre des lésions spéciales sur lesquelles j'attire votre attention.

Certains muscles du larynx sont atrophiés. L'atrophie porte sur les muscles du côté gauche, lésion qui est bien en rapport avec la compression et l'altération du nerf récurrent du même côté. Les muscles thyro-arythénoïdien, crico-arythénoïdien postérieur et latéral du côté gauche ont perdu plus de la moitié de leur épaisseur : on s'en rend très-bien compte en les comparant à ceux du côté sain. Cette lésion correspond à la paralysie de la corde vocale gauche, que nous avons observée pendant la vie.

L'un des deux anévrysmes, l'anévrysme supérieur, fait saillie contre la partie inférieure de la trachée sur laquelle il exerce une compression comparable à celle que l'anévrysme inférieur exerce sur la bronche gauche. La trachée ayant été débarrassée du sang coagulé qu'elle contenait, on découvre dans le point où l'anévrysme supérieur fait saillie dans sa cavité, l'existence de deux petits orifices par lesquels l'anévrysme communique librement avec l'extrémité inférieure de la trachée. L'un de ces orifices, l'orifice supérieur, est plutôt une petite fissure : c'est sans doute par là que s'est faite la première hémoptysie. L'orifice inférieur a la dimension d'une lentille : c'est par là que s'est faite l'hémorrhagie qui a causé la mort instantanée du malade. Ces orifices sont situés l'un au-dessus de l'autre, à 5 millimètres de distance environ. Ils laissent facilement passer un stylet de la trachée dans l'anévrysme ou inversement.

Les ramifications bronchiques sont le siège d'une dilatation généralisée, dilatation cylindroïde, un peu moniliforme. Beaucoup de bronches ont un calibre égal depuis leur origine jusqu'à la périphérie du poumon. Le liquide qui les remplit offre une coloration rouge [lie de vin foncé, et est absolument semblable au liquide que le malade rejetait par l'expectoration dans les derniers jours de sa vie. Quant aux ramifications bronchiques plus petites, si on exerce sur elles une compression, on en fait sourdre du pus qui s'échappe par les orifices de communication de ces conduits avec les troncs principaux. Nous retrouvons donc dans les bronches ce pus dont nous ignorions l'origine et que le malade rendait à flots de son vivant.

Sur les bords tranchants antérieurs des poumons et à la base de ces organes, on trouve de l'emphysème.

Enfin le poumon droit est parsemé de tubercules sail-lants à la coupe, offrant le type de la granulation grise récente. Ces tubercules sont confluent dans la moitié supérieure de ce poumon : on rencontre même au sommet quelques foyers de pneumonie caséuse. Quant au poumon gauche, celui dont la bronche principale est comprimée par l'anévrysme, il ne présente pas une seule granulation tuberculeuse. C'est là un fait extrêmement intéressant, qui nous permettra d'apprécier à sa juste valeur la théorie de la genèse du tubercule chez les individus atteints d'un anévrysme.

Revenons maintenant sur quelques-uns des points qui précèdent : cherchons à expliquer, pièces en mains, les difficultés que nous avons rencontrées dans le diagnostic de la maladie ; tâchons enfin de déduire des faits observés des conséquences pratiques.

Et d'abord, parlons des causes qui nous ont empêché de diagnostiquer l'anévrysme. A plusieurs reprises, dans le cours de la maladie, nous avons eu cette pensée ; et, si nous l'avons éloignée chaque fois, c'est que nous ne trouvions absolument aucun signe de cette affection. Vous savez déjà qu'une anomalie artérielle impossible à soupçonner nous a empêché de trouver une inégalité entre les deux pouls radiaux. L'absence de soulèvement anormal dans la région pré-

cordiale s'explique par la situation profonde de la tumeur. C'est sans doute pour la même raison que le bruit de souffle faisait défaut. Le bruit de soufflé dans les anévrysmes se produit au moment où l'ondée sanguine pénètre dans le sac ou en sort. Peut-être la situation des deux anévrysmes, exactement l'un vis-à-vis de l'autre, avait-elle pour effet de modifier le mouvement de va-et-vient du sang à chaque orifice, en neutralisant le remous venant de chacune des deux poches par un remous semblable et en sens inverse, venant de la poche du côté opposé. Peut-être aussi expliquerait-on plus simplement cette absence de souffle par la présence des caillots qui remplissaient les deux tumeurs et s'opposaient presque complètement, du moins dans les derniers temps, à la pénétration du sang dans leur cavité.

Vous vous rappelez qu'une des raisons qui m'avaient fait pencher vers l'idée d'une adénopathie bronchique, c'était la submatité perçue, vers la fin de la maladie, dans la gouttière vertébrale à gauche. Sans doute cette submatité trouvait également bien son explication dans la présence d'un anévrysme siégeant en ce point; mais il me semblait difficile d'admettre qu'un anévrysme assez volumineux pour donner cette matité et pour déterminer une compression complète du nerf récurrent gauche n'eût produit ni un battement anormal, ni un bruit de souffle. D'ailleurs, l'hypothèse d'un anévrysme ne me paraissait pas pouvoir donner l'explication de cette expectoration abondante de pus qui nous avait tant frappé. Ce phénomène me semblait s'expliquer plus naturellement par l'existence d'un chaîne ganglionnaire volumineuse et suppurée. Vous voyez aujourd'hui pourquoi et dans quelle mesure j'ai eu tort de me laisser influencer par ces considérations.

Le cœur, avons-nous vu, ne présente aucune altération importante. J'insiste à dessein sur ce fait, parce qu'il contrarie l'opinion de M. Marey, qui prétend que, lorsqu'il existe à l'origine de l'aorte une poche anévrysmale, les valvules sigmoïdes de l'orifice aortique sont généralement altérées, de manière à produire une insuffisance aortique. Il explique ainsi cette altération valvulaire : au moment où l'anévrysme se vide du sang contenu dans sa cavité, le poids de cette quantité de sang,

s'ajoutant au poids de la colonne sanguine renvoyée vers le cœur par la systole artérielle, déterminerait sur les valvules sigmoïdes un choc d'une trop grande intensité, qui aurait pour résultat d'altérer ces voiles membraneux. Ici, les valvules étant saines, la théorie se trouve en défaut ; à moins pourtant qu'on ne donne pour raison que l'anévrysme se trouve situé un peu loin du cœur.

Et maintenant que j'ai reconstitué devant vous toute l'histoire clinique du malade, et que je vous ai montré en détail les résultats de son autopsie, si nous cherchons à établir la somme des symptômes qui ont été fournis par l'anévrysme, nous voyons que ces symptômes se réduisent, en définitive, à des phénomènes de compression exercés par la tumeur sur les organes thoraciques. Laënnec disait de ces symptômes qu'ils étaient les seuls valables pour le diagnostic des anévrysmes. Cette opinion est vraie pour bien des cas, mais elle est pourtant très-exagérée. Compulsez les bulletins de la Société anatomique, et vous verrez combien sont fréquents les cas dans lesquels un anévrysme de l'aorte a révélé sa présence par des signes stéthoscopiques et circulatoires très-évidents.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes de compression sont les plus constants et, partant, les plus précieux à constater. Compressions de la trachée, des bronches, des poumons, de l'œsophage, des nerfs vagues et grands sympathiques, et surtout des troncs veineux ; usure des vertèbres et des cartilages intervertébraux, ce sont là tout autant de faits qui peuvent se produire simultanément ou isolément suivant les cas. En fait de compression veineuse, je n'ai jamais rien vu ni lu de comparable à ce qu'il m'a été donné d'observer, chez un malade que j'ai récemment perdu en ville, et que j'avais pu suivre pendant trois ans. Je commence par vous dire que chez lui le diagnostic avait été facile, grâce à la présence, sous la clavicule gauche, d'une tumeur mate, pulsatile, donnant un bruit de souffle très-évident. Mais ce qui donnait à son cas une physionomie toute particulière c'est que cet anévrysme avait déterminé non-seulement la compression, mais l'oblitération complète de la veine cave supérieure. Il en résultait

que tout le sang veineux provenant de la tête et des membres supérieurs ne pouvait arriver dans les cavités droites du cœur que par la voie très-détournée de la veine cave inférieure. Cette circulation veineuse collatérale s'était établie en grande partie par l'intermédiaire des veines superficielles du cou, du tronc et des membres : les veines jugulaires externes étaient grosses chacune comme les deux pouces ; les mammaires externes étaient énormément dilatées et sinueuses. Quand cette circulation collatérale est localisée aux veines superficielles de l'abdomen, on compare l'aspect que présente cette disposition à celui d'une tête de méduse. Chez mon malade on pouvait faire cette comparaison pour le corps tout entier. La dilatation avec flexuosités du système veineux avait gagné de proche en proche jusqu'aux membres inférieurs. Il ne m'a pas été possible de faire l'autopsie, et par conséquent de juger de l'état des veines profondes. Mais je suis persuadé que la veine cave inférieure par laquelle tout le sang veineux de l'économier revenait au cœur, devait offrir un très-gros calibre ; et que la veine azygos, par laquelle s'accomplissait une grande partie de la circulation veineuse supplémentaire, avait un volume colossal.

Mais ce n'est pas ici le lieu, à propos d'un fait isolé, de vous faire l'histoire générale des anévrysmes de l'aorte. Je laisse là mille faits intéressants que je pourrais vous citer à cette occasion, pour en revenir aux enseignements précieux qui résultent de cette belle autopsie, et que je n'ai pas encore épuisés.

CANCER ENCÉPHALOIDE PRIMITIF DE L'AMYGDALE DROITE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES DE LA RÉGION CORRESPONDANTE. MORT, AUTOPSIE, EXAMEN HISTOLOGIQUE,

Par le Dr **Quinquaud**.

La nommée Héb... âgée de 82 ans, est entrée à l'infirmerie de chirurgie de la Salpêtrière, salle Saint-Michel, n° 41, le 6 mai 1867 (service du Dr Labbé).

Cette femme, atteinte de démence sénile, présente une tumeur du volume des deux poings à la partie supérieure droite et latérale du cou ; elle englobe l'angle de la mâchoire, empiète sur la joue, la région parotidienne, la région sous-hyoïdienne et les parties latérales du cou, du même côté ; autour de la masse existe un gonflement œdémateux qui envahit les tissus avoisinants.

A la surface on voit des mamelons plus ou moins volumineux avec des dépressions : il semble que le tout ne soit que la réunion de plusieurs autres tumeurs.

La peau qui la recouvre, violacée par places, est fortement adhérente à la tumeur, et offre deux ulcérations, qui laissent suinter un liquide sanieux et fétide.

La palpation fait reconnaître des points assez durs à côté d'autres, qui ont ici une consistance pâteuse, là, une fausse fluctuation ; de telle sorte qu'on songe un instant à la possibilité d'un abcès ; mais les noyaux indurés, la marche de la lésion (la maladie n'aurait débuté qu'il y a deux mois), au dire des personnes du service, aussi je fais les plus grandes réserves sur le moment précis du début ; de plus les ulcérations, laissant entre elles des portions de peau à peu près saine, présentent l'aspect d'ulcères fongueux, saignants, à bords renversés en dehors en forme de champignons, ulcères à anfractuosités sanieuses, ulcères sans ligne d'induration qui caractérise une variété d'épithélioma, tout nous montre le cancer dans sa forme exubérante.

Au-dessous de la tumeur, on sent des ganglions qui en sont distincts et qui forment une chaîne cervicale jusqu'à la clavicule ; leur volume est d'autant moindre qu'on s'éloigne davantage du foyer siégeant à la région cervicale supérieure et latérale.

On doit donc penser que cette tumeur est constituée par des ganglions dégénérés ; or, ordinairement ces lésions sont secondaires : où siége donc l'altération primitive ?

Tous les organes externes sont sains : rien à la face, rien au cuir chevelu ; le maxillaire inférieur ne paraît pas tuméfié, bien qu'au niveau de la tumeur l'examen de l'os soit gêné à cause de l'œdème.

Il faut donc examiner les organes internes : la voix est gutturale, le larynx n'est pas sensible, cet organe ne peut être en cause, du moins primitivement.

L'examen direct de la bouche est rendu difficile par le peu de mobilité de la mâchoire inférieure; cependant avec quelques efforts, on peut entr'ouvrir la cavité buccale, abaisser la langue, et apercevoir une tumeur rouge bleuâtre, qui semble localisée dans la région amygdalienne droite, tumeur empiétant sur le voile du palais, et la voûte palatine, où l'on remarque de petits nodules au nombre de quatre.

L'isthme du gosier est oblitéré aux $2/3$, de telle sorte que le passage des aliments est fort rétréci, mais la surface libre de la tumeur est ulcérée. Aussi se détache-t-il de temps à autre de petits fragments, ce qui empêche l'occlusion complète.

On remarque deux ulcérations de la grandeur d'une pièce de 20 centimes, à anfractuosités contenant du liquide sanieux et fétide.

Lorsqu'on introduit le doigt profondément on sent des indurations, puis à côté, des points demi-fluctuants; mais il est difficile de savoir si la tumeur adhère à la paroi postérieure du pharynx, cependant il semble bien qu'il existe un certain glissement, donc elle n'a pas son point d'implantation sur la paroi propre du pharynx.

De plus, on peut contourner le voile du palais à gauche, ce qui est impossible à droite.

Il s'agit maintenant de déterminer si le point d'implantation est sur l'apophyse basilaire; une sonde introduite par la narine droite pénètre librement jusqu'au pharynx; on la sent avec le doigt porté du côté gauche du voile du palais.

L'éclairage nasal ne permet de découvrir aucune tumeur. En outre, il semble difficile d'admettre qu'une grosseur née de l'apophyse basilaire ou des régions voisines, et assez volumineuse pour descendre jusqu'à la base de la langue, n'ait pas fermé l'orifice postérieur de la fosse nasale droite; d'ailleurs les tumeurs qui naissent dans ces points n'ont ni cet aspect, ni cette forme. La tumeur a donc une autre origine, et par exclusion nous arrivons à penser que c'est

bien la région amygdalienne qui en est le siège primitif : car là est le maximum d'altération et les lésions du voile du palais sont secondaires.

Quelle est sa nature ? Nous éliminons l'idée d'une gomme syphilitique ulcérée, à cause de l'âge de la malade, de l'aspect des ulcérations à bords saignants, en forme de champignons ; d'ailleurs l'iodure de potassium administré à plusieurs reprises n'a amené aucune amélioration.

Nous croyons donc à un carcinome encéphaloïde primitif de l'amygdale droite avec dégénérescence des ganglions, et infiltration carcinomateuse du voile du palais, de la base de la langue et du repli pharyngo-épiglottique.

La salive sanieuse s'écoule de la bouche constamment entr'ouverte, la déglutition est difficile, aussi la malade ne peut s'alimenter qu'à l'aide des liquides, la voix est nasonnée ; depuis deux jours l'inspiration est plus pénible, l'expiration est normale. Hier hémorrhagie légère, provenant de l'ulcère amygdalien.

L'état général est mauvais, la malade présente tous les caractères classiques de la cachexie cancéreuse avec un peu de diarrhée, une légère fièvre rémittente (39° le soir 38°, 3 le matin) : un peu d'œdème non douloureux des malléoles et de la face dorsale des mains. Insomnie, rêvasseries.

Il est difficile de connaître exactement le mode de début, la marche, l'évolution de cette affection, vu l'état mental de la malade, la surveillante du service nous dit qu'elle a sa tumeur du cou depuis un mois ; mais il y aurait deux mois environ qu'elle éprouve de la difficulté pour avaler.

La veille de son entrée à l'infirmerie elle se fracture le col du fémur droit.

Pendant son séjour à la salle Saint-Michel nous ne constatons rien de particulier : si ce n'est une augmentation graduelle de la diarrhée, de la cachexie.

La malade succombe dans le marasme le 20 mai 1867.

L'autopsie nous montre que la masse externe se décompose en masses secondaires ; sur la coupe on voit un tissu qui a l'aspect et la consistance d'une rave cuite plus ou moins teintée en rouge ; au centre on trouve plusieurs kystes hé-

morrhagiques à parois irrégulières et contenant du sang altéré.

Par la dissection, on reconnaît que la masse placée sur les côtés du pharynx n'est adhérente qu'à la région amygdalienne, que là est le point d'implantation, bien qu'on trouve quelques noyaux secondaires cancéreux sur le pharynx et sur le voile du palais. L'apophyse basilaire est intacte.

Sur une coupe, on reconnaît le tissu encéphaloïde qui donne un suc cancéreux par le raclage.

Je n'insiste pas sur les ulcères déjà décrits. Les artérioles qui se rendent à la tumeur ont triplé de volume et sont flexueuses.

Il en est de même pour les veines qui sont très-distendues. Les os avoisinants sont intacts.

Autour de la tumeur les tissus sont enflammés. Sur une coupe fine qui a macéré dans le liquide de Muller on voit : 1° des espaces alvéolaires à parois fibrillaires, qui se montrent nettement quand on a chassé les cellules : les fibrilles sont nombreuses ; malgré la coloration par le carmin on aperçoit peu d'éléments cellulaires dans la trame. 2° des cellules nombreuses existant dans les espaces ; leur forme est aussi variable que leur volume.

Sur plusieurs points existent des vaisseaux capillaires dilatés en ampoule.

Sur les coupes on ne distingue aucun réseau à fines mailles.

Les autres organes sont sains ; pas de noyau cancéreux secondaire viscéral. Pas de thrombose veineuse.

Fracture non consolidée du col du fémur.

D'après l'examen histologique peut-on dire que nous avons un sarcôme encéphaloïde ? Mais les cellules ne sont ni petites ni arrondies ; au contraire elles sont volumineuses et présentent la plus grande variété de formes, d'ailleurs dans cette variété de sarcôme, la masse est composée par un tissu embryonnaire ; dans le cancer l'élément fibrillaire joue un grand rôle dans le développement aréolaire.

S'agit-il d'un sarcôme lymphadénoïde ? Pas davantage : on ne rencontre nul part le tissu à réseaux déliés après avoir chassé les éléments cellulaires.

On ne peut songer au sarcôme fasciculé : nous ne voyons pas les travées plus ou moins épaisses avec cellules allongées en voie d'évolution.

Nous ne discuterons pas l'épithélioma tubulé, nous n'avons pas dans notre cas ce stroma creusé de cylindres creux remplis d'épithélium.

Ce n'est pas non plus un épithélioma à cellules cylindriques, car on ne voit pas de tubes tapissés d'épithélium cylindrique.

En résumé, la clinique, l'anatomie pathologique, tout concourt à prouver qu'il s'agit bien là d'un cancer encéphaloïde primitif de l'amygdale droite, cancer qui a envahi les ganglions du cou, la muqueuse pharyngée et le voile du palais secondairement, puisqu'il n'existait dans ces deux dernières régions que des noyaux disséminés.

THROMBOSE DU SINUS LATÉRAL DROIT. — OTITE INTERNE,

par M. L. **Dreyfus-Brissac**, interne des hôpitaux.

La nommée P..., âgée de 37 ans, traînait depuis quatre ans dans les salles d'hôpitaux, à cause d'une énorme tumeur utérine reconnue inopérable par divers chirurgiens. Elle entra, le 25 novembre 1875, à l'hôpital Temporaire dans le service de M. Dujardin-Beaumets. On constata la présence d'un myôme utérin remplissant toute la cavité du petit bassin. Depuis cette époque, jusqu'au mois de septembre 1876, la malade eut à plusieurs reprises des hémorragies assez abondantes : elle s'affaiblit rapidement. En septembre se produisit une éruption de furoncles en divers points du corps, et la malade resta sous le coup de la diathèse furonculeuse jusqu'à la fin d'octobre 1876. Sous cette influence, le marasme s'accrut ; cependant la malade paraissait être dans une période d'amélioration lorsque, le 14 novembre, elle se plaignit de vives douleurs dans l'oreille droite : bourdonnements, surdité de ce côté, céphalalgie peu vive. Aucune lésion à l'examen du conduit auditif externe.

Les douleurs dans l'oreille s'accrochèrent le lendemain, et le 16 novembre se produisit un écoulement encore peu abondant, purulent, par le conduit auditif. Le 17, il devint plus considérable.

Le 18 au matin, la malade est très-affaiblie; céphalée très-vive, anorexie absolue, bourdonnements d'oreille.

Le soir, l'état général s'est considérablement aggravé. La femme ne répond plus que très-difficilement aux questions, pousse des cris analogues à ceux qu'on observe dans la méningite tuberculeuse. L'aspect de la face du côté droit attire l'attention : on y note un œdème de la paupière supérieure très-accusé : l'œil fait nettement saillie ; dans toute la moitié supérieure de la face existe un œdème très-prononcé. — Apyrexie. — On pose le diagnostic : Otite interne, thrombose des sinus.

Le 19, la malade est plongée dans le coma le plus absolu, interrompu de temps en temps par des gémissements : l'œdème de la face et l'exophtalmie paraissent avoir plutôt diminué qu'augmenté.

Le 20 au matin, la malade succombe, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau, dans le coma, sans convulsions ni contractures.

A l'autopsie, on constata l'existence d'un énorme myôme utérin remplissant la cavité du petit bassin.

En faisant sauter la lame osseuse qui recouvre les cavités de l'oreille interne droite, on put s'assurer que celles-ci étaient remplies de pus séreux.

Malheureusement, le corps ayant dû être immédiatement enlevé, on ne put se rendre un compte précis de l'étendue des lésions du rocher. Le sinus latéral droit, à ce niveau, renfermait un caillot blanc rougeâtre peu adhérent à la paroi. Ce vaisseau, du reste, ne présentait aucune altération dans les autres sinus ; aucune lésion, pas de thrombose.

Le cerveau et ses enveloppes furent soigneusement examinés. Rien dans les méninges. La face inférieure de l'encéphale, au voisinage du sinus latéral, était sensiblement ramollie : le cerveau, du reste, dans toute son étendue,

était pâle, un peu œdématié. Aucune lésion des viscéres.

Ce qui nous paraît le plus intéressant à signaler dans cette observation de thrombose du sinus latéral, consécutive à une otite interne, c'est l'étiologie et la marche de l'affection. Chez une femme tombée dans le marasme à la suite de pertes sanguines répétées, d'un séjour au lit prolongé, se produit une éruption furonculaire qui se renouvelle durant 2 mois. A peine a-t-on constaté la disparition du dernier furoncle que se montrent des symptômes graves du côté de l'oreille interne : en 3 jours le pus s'est fait jour à l'extérieur; au commencement du quatrième, les phénomènes que l'on doit rattacher à la thrombose du sinus latéral commencent à se manifester, et, 6 jours après le début de l'affection auriculaire, la mort survient.

Ainsi, reconnaissant pour unique cause appréciable l'état d'épuisement de la malade, la maladie a évolué avec une grande rapidité à la manière des inflammations qui apparaissent à la période ultime des cachexies.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME

DU CORNAGE CHEZ L'HOMME

Par le D^r M. Krishaber.

Le cornage, terme emprunté à la médecine vétérinaire, est un bruit respiratoire morbide, très-rude, entendu à distance, et qui, à son maximum d'intensité, se rapproche à la fois du bruit de ronflement du sommeil et du bruit de râlement de l'agonie. Il est toujours dû à un rétrécissement survenu sur un point quelconque des voies respiratoires supérieures, et il résulte des vibrations sonores et de la colonne d'air qui rencontre le rétrécissement et les tissus qui le constituent.

Tout bruit qui serait produit, d'une part, dans la cavité pharyngo-buccale, dans les fosses nasales et les narines,

d'autre part dans les bronches au delà des premières grosses ramifications, doit être écarté de notre description comme ne constituant pas le cornage;

L'homme, dans les conditions normales, exécute les deux mouvements de la respiration d'une manière silencieuse, pourvu que les deux lèvres de la glotte soient suffisamment écartées. Pour percevoir les vibrations de la colonne d'air qui traverse les premières voies, il est nécessaire d'appliquer un stéthoscope sur le larynx et la trachée; il est aisé alors de constater ce phénomène que le maximum d'intensité du bruit respiratoire normal produit dans les voies supérieures, a lieu au niveau de la glotte.

Lorsque la respiration s'accélère, comme cela a lieu après des mouvements rapides, le besoin de la respiration amène un appel d'air beaucoup plus précipité, et la conséquence immédiate de cette accélération est la mise en vibration de la colonne d'air qui traverse la glotte; c'est là la respiration soufflante des voies supérieures; mais supposons un défaut d'écartement suffisant des cordes vocales, ce n'est pas seulement la colonne d'air qui entrera alors en vibration, mais aussi les cordes vocales elles-mêmes, et la respiration prendra un caractère de sonorité particulière qui n'est autre que le cornage. Or, les premières voies respiratoires peuvent être rétrécies par des causes extrêmement multiples, et le cornage se produira, nous l'avons dit, chaque fois que les tissus mêmes qui circonscrivent l'orifice rétréci entrent en vibration. Tantôt, c'est la muqueuse hypertrophiée ou oedématiée, tantôt c'est une tumeur développée dans les voies respiratoires; d'autres fois, c'est la cicatrisation vicieuse résultant d'ulcérations étendues ou de nécrose; d'autres fois encore, c'est la paralysie des cordes vocales ou bien le spasme des muscles de la glotte; dans un autre ordre d'idées, ce sont des tumeurs intra-thoraciques qui deviennent les causes immédiates du bruit qui nous occupe. Ce qu'il faut bien faire ressortir, c'est que le cornage implique nécessairement, selon notre conviction au moins, un rétrécissement des voies aériennes. Il est plus accusé dans l'inspiration que dans l'expiration toutes les fois que la lésion existe au niveau de la glotte,

dont la disposition anatomique est telle que l'air passe toujours avec beaucoup plus de facilité de bas en haut que de haut en bas.

M. Empis, dans un travail sur le cornage, inspiré d'un excellent esprit clinique, a étudié, le premier, d'une façon magistrale, ce symptôme, comme résultant de la compression de la trachée et des bronches. M. G. Sée envisage le cornage à un point de vue plus général, et le définit comme « une respiration rude, bruyante à distance, qui s'accompagne toujours de dyspnée et fréquemment aussi d'altération de la voix. » Quant à la constance de la dyspnée, nous ne pouvons pas être entièrement de l'avis de M. Sée. Nous avons observé des individus atteints de cornage pendant des années sans qu'il y eût la moindre difficulté respiratoire. Il en a été ainsi d'un malade que nous avons vu avec MM. Potain et Guyon : c'était un individu âgé de soixante et quelques années sur lequel nous avons constaté, au laryngoscope, une tumeur intra-trachéale ; la respiration était également bruyante dans les deux temps, et cependant le malade n'était nullement oppressé. Cette circonstance, en apparence paradoxale, est cependant facile à expliquer. La trachée sur l'adulte a de 20 à 23 millimètres de diamètre ; supposons une tumeur faisant saillie dans son intérieur, qui la rétrécisse dans un point de moitié. Dès lors la respiration deviendra bruyante dans ce point, et elle l'est à un très-haut degré lorsque des mucosités y sont arrêtées pendant quelques instants. Il se produit alors un véritable râle sonore entendu à distance, et cependant le malade n'est nullement oppressé, pour la simple raison que la trachée à l'état normal est trop largement calculée pour les besoins absolus de la respiration, et qu'on peut impunément la rétrécir à la moitié de son volume et au delà, sans qu'il survienne de troubles respiratoires. Qu'arrive-t-il en effet après l'opération de la trachéotomie ? La lumière de la canule employée sur l'adulte n'excède guère 7 à 9 millimètres, souvent elle n'est que de 7 ou 8, et il est cependant d'observation journalière que les malades opérés de cette façon respirent très-largement et peuvent même, lorsqu'ils sont obligés de

garder la canule, se livrer à des mouvements très-étendus. La respiration s'effectue dans ce cas par un appareil qui a moins de la moitié du diamètre de la trachée. Il est indubitable pour nous que, si la canule trachéale était munie d'une membrane pareille à celle de la muqueuse de la trachée ; si elle était comme celle-ci constamment lubrifiée de mucosités, il se produirait un bruit respiratoire qui serait entendu à distance. Ajoutons à cela que le cornage, dû à l'existence d'une tumeur trachéale, se produit d'autant plus facilement que cette tumeur fait saillie sur un point plus circonscrit. La colonne d'air inspirée et expirée a une prise facile sur cette saillie, mise beaucoup plus aisément en vibration sonore que lorsque l'air passe sur une surface étendue et uniformément rétrécie.

Il résulte de ce que nous venons de dire que la dyspnée est une conséquence fréquente du rétrécissement trachéal, mais qu'elle peut ne pas se produire. Nous ajoutons immédiatement qu'il y a sous ce rapport une différence très-grande à établir entre le rétrécissement par compression et le rétrécissement par formation d'une tumeur intra-trachéale. Nous venons de dire comment les choses se passent dans ce dernier cas, mais il en est tout autrement dans le premier ; nous avons remarqué que, lorsqu'une tumeur d'une nature quelconque vient à exercer une pression sur la trachée il se produit un phénomène indépendant du rétrécissement mécanique direct. Ce phénomène n'est autre que le spasme de la glotte. L'irritation peut être portée directement sur le récurrent et les phénomènes d'irritation s'expliquent aisément ; mais alors même que le nerf laryngé n'est pas directement en cause, la compression de la trachée paraît solliciter son pouvoir réflexe en donnant lieu à un spasme des muscles du larynx. Il en est de même lorsque la compression venant du dehors s'effectue sur les grosses bronches. Dès lors au rétrécissement matériel et circonscrit s'en ajoute un autre vital et bien autrement grave, situé au-dessus du premier. Ce qui donne par conséquent de la gravité à la compression des voies respiratoires, ce n'est pas, à beaucoup près, le rétrécissement qui en résulte, à moins

qu'il ne soit poussé bien loin, mais le spasme de la glotte qu'il provoque et qui peut être rapidement mortel. Le bruit de cornage dans ce cas se produit au niveau du larynx et il a lieu dans l'inspiration beaucoup plus que dans l'expiration.

Pour bien préciser les faits, prenons deux exemples puisés dans nos observations. Un individu âgé de soixante-trois ans, que nous avons vu avec notre regretté ami Isambert, est atteint d'un épithélioma du larynx et de la trachée constaté *de visu* pendant la vie du malade et retrouvé à l'autopsie après sa mort. Les cordes vocales étaient détruites, le spasme de la glotte ne pouvait donc pas se produire. Par contre, le rétrécissement était tel qu'on eût pu difficilement passer une plume d'oie le long de la trachée, et ce rétrécissement qui a dû s'effectuer bien lentement, puisque le malade est resté pendant des années en observation, n'avait nécessité la trachéotomie que lorsque la trachée tendait littéralement à s'oblitérer. Jusque dans les dernières semaines, malgré le cornage, ce malade ne se plaignit pas beaucoup de difficultés respiratoires et put assez librement vaquer à toutes ses occupations, monter l'escalier, etc. Voilà donc le rétrécissement organique lent qui est bien longtemps toléré, parce qu'il ne peut se compliquer de spasme, les cordes vocales étant immobilisées par l'altération organique.

Citons maintenant l'exemple d'un individu atteint d'une tumeur osseuse de nature syphilitique du sternum que nous avons observé avec M. Guyon. Cet homme avait du cornage à un très-haut point et la difficulté respiratoire était extrême; c'est qu'elle était due à un spasme de la glotte constaté *de visu* et qui était sollicitée par action réflexe. Nous verrons du reste que les choses se passent presque toujours ainsi dans l'anévrysme de l'aorte.

Quant à l'altération de la voix, elle est en effet très-fréquente parce que le cornage est le plus souvent dû à des lésions directes de la glotte ou à des altérations consécutives survenant en ce point. Il va sans dire que la voix est indemne dans tous les cas où les cordes vocales ne sont ni lésées dans leur structure, ni contracturées, ni paralysées.

Nous allons examiner rapidement les diverses formes de cornage eu égard à leurs sièges de production.

Le cornage que nous considérons comme typique parce qu'il est de beaucoup le plus commun est celui qui résulte des lésions du récurrent, notamment du récurrent gauche. Que cette lésion soit provoquée par l'anévrysme de l'aorte, par la présence de ganglions bronchiques hypertrophiés, par des tumeurs syphilitiques ou autres, exerçant leur action nuisible sur le récurrent, ou par des altérations propres du tissu du nerf, l'effet produit sera identique; il consistera toujours pendant un temps fort long dans l'excitation des muscles du larynx avec spasme consécutif, et plus tard, dans les phénomènes paralytiques dus à l'atrophie de ces mêmes muscles.

Je crois avoir le premier appelé l'attention sur les phénomènes spasmodiques qui se passent du côté du larynx dans l'anévrysme de l'aorte (*Voy. comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1869*). Jusque-là on n'avait signalé que la participation du récurrent à la dyspnée due à la paralysie de ce nerf et aux relâchements consécutifs des muscles de la glotte. Or, l'inspection de cet orifice au moyen du miroir laryngé m'avait appris que pendant une longue période de l'anévrysme, c'est précisément le contraire qui a lieu; loin d'être paralysé, le nerf récurrent est excité par le voisinage de la poche anévrysmale; loin d'être relâchés, les muscles du larynx sont contracturés à la suite de cette excitation, la glotte par conséquent se trouve rétrécie et la gêne de la respiration est due à ce rétrécissement. Aussi tous les cliniciens savent que les phénomènes d'asphyxie sont intermittents. Lorsque plus tard les muscles subissent la dégénérescence atrophique, les phénomènes de dyspnée sont continus, mais ils sont beaucoup moins intenses que ceux qui étaient intermittents et dus au spasme. En effet, la paralysie d'une corde vocale permet encore une respiration approximativement suffisante, et il résulte de nombreuses expériences que la section d'un nerf récurrent ne produit pas de phénomènes d'asphyxie proprement dits, sur l'animal adulte au moins. Il en est tout autrement de l'exci-

tation de ce nerf, et à ce sujet je crois avoir expérimentalement démontré en quoi consiste la différenc. La paralysie de la section du nerf récurrent d'un côté ne produit que des effets unilatéraux, l'excitation de ce même nerf produit au contraire toujours des effets bilatéraux. Il s'ensuit que l'irritation du récurrent d'un seul côté amène :

1° Le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action des muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien d'un seul côté, et 2° l'*occlusion complète* de la glotte interaryténoïdienne par l'action du muscle aryténoïdien, qui est impair et unique. Comme ce muscle étend simultanément son action sur les deux côtés de l'organe symétrique, puisqu'il est implanté sur les deux bords des cartilages aryténoïdiens, il a toujours pour effet, lorsqu'il se contracte, en approchant ses deux insertions, de fermer la glotte interaryténoïdienne. Il s'ensuit que la paralysie de ce muscle ne peut donner lieu qu'à un rétrécissement relatif, tandis que son excitation produit l'occlusion complète et absolue.

Aussi est-il constant d'observer le cornage, dont l'intensité dans ce cas est en relation directe avec l'intensité du rétrécissement; il est surtout prononcé dans les accès intermittents, spasmodiques de leur nature, tandis que le cornage continu ne devient intense que dans les cas où les besoins de la respiration s'accroissent et deviennent beaucoup plus considérables qu'à l'état de repos.

Nous avons plusieurs fois essayé de déterminer quel est le point exact où le bruit du cornage se produit dans ce dernier cas. A cet effet nous fîmes monter rapidement les étages à des individus atteints de cornage de ce genre et au plus fort du bruit respiratoire nous les examinâmes au laryngoscope; il nous paraît incontestable que la corde vocale saine entre en vibration sonore pendant les forts mouvements d'inspiration, et il résulterait de cette constatation que ce n'est pas du côté malade de la glotte, mais du côté sain, que se produit le bruit. Nous nous garderons cependant bien de conclure définitivement; l'expérience que nous signalons est d'une exécution très-pénible pour le malade, et même

non dépourvue d'un certain danger ; l'examen laryngoscopique est en outre d'une exécution assez difficile dans ces conditions, et les exemples que nous avons eus sous les yeux ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions définitivement conclure. Nous émettons seulement ce que nous avons constaté, sauf à vérifier les faits plus souvent ultérieurement. Quant au cornage intermittent et spasmodique, il est absolument certain que le bruit est produit par la vibration des deux cordes vocales inférieures.

Le bruit de cornage survient aussi dans l'affection improprement décrite sous le nom d'œdème de la glotte ; nous voulons parler de l'œdème des replis aryénoépiglottiques. Le rétrécissement dans ce cas est sus-glottique ; le bruit se produit comme toujours au niveau du rétrécissement même ; il est très-rauque et n'a pas le caractère de sonorité particulière qui est propre au cornage glottique. Il en est de même lorsque le rétrécissement siège au niveau des replis aryénoïdiens supérieurs. L'hypertrophie de ces replis est relativement fréquente et elle est telle quelquefois que ces replis recouvrent les cordes vocales inférieures dont il éteignent les vibrations. Le bruit du cornage qui se produit dans ces cas est analogue à celui qui existe dans l'œdème dont nous venons de parler.

Le rétrécissement dû à la laryngo-nécrose typhique ou syphilitique donne lieu à un bruit de cornage qui a pour caractère général d'être à peu près aussi fort dans l'expiration que dans l'inspiration. La différence d'intensité du bruit morbide selon les mouvements de la respiration n'existe en réalité que lorsque ce bruit est produit dans la glotte elle-même, pour les raisons que nous avons indiquées et à un moment de la maladie où les cordes vocales sont encore capables d'un certain degré de mobilité ; mais chaque fois qu'il s'agit de lésions cicatricielles comme cela a lieu après la guérison des nécroses, le bruit existe uniformément dans les deux temps de la respiration.

La phthisie laryngée dans sa période ultime donne souvent lieu à du bruit de cornage qui est dû au double travail du rétrécissement à la suite des coarctations amenées par les

ulcérations, et à la production de bourgeons charnus polypiformes. Le cornage du polype du larynx et de la trachée à son tour n'est ni le moins fréquent ni le moins intense. Le cancer du larynx, tout en constituant par sa nature une affection bien plus grave, donne lieu cependant à des phénomènes de bruit respiratoires identiques à ceux des polypes.

Nous venons d'esquisser rapidement en une sorte d'énumération seulement les laryngopathies qui peuvent donner lieu à du cornage, et nous renvoyons le lecteur pour la description complète de ces affections aux traités complets sur les maladies du larynx (*Voy. aussi nos articles sur ce sujet dans le Dict. Encyclop. des sciences méd.*) A cette énumération il convient d'ajouter le spasme dit essentiel de la glotte, la laryngite striduleuse et le croup. Les corps étrangers du larynx, soit par rétrécissement direct, soit par le spasme dû à leur présence, donnent lieu à un bruit respiratoire qui rentre dans le même cadre.

Nous signalons encore ici un fait qui ne nous paraît pas avoir été décrit jusqu'ici : nous voulons parler du cornage sans lésion apparente chez les nouveaux-nés et les enfants en bas âge. Le premier fait de ce genre que nous ayons observé (1869) se rapportait à une enfant nouveau-née, couchée dans le service de M. Gueneau de Mussy à l'Hôtel-Dieu. Cette enfant, en venant au monde, avait des accès d'étouffement avec bruit inspiratoire très-prononcé et très-sonore. Elle succomba après quelques semaines, et à l'autopsie, à laquelle avait assisté le chef du service, M. Labadie-Lagrave, son interne, M. Hérard et moi, nous ne pûmes trouver la moindre trace de lésion pouvant nous expliquer et les phénomènes morbides et la mort par asphyxie. Ni le larynx, ni les récurrents ne présentaient la moindre trace d'altération. Le thymus n'était pas hypertrophié. Il a paru à deux d'entre nous que le chaton du cartilage cricoïde était plus épais qu'il ne l'est ordinairement à cet âge ; mais en admettant même cet épaississement comme existant réellement, il ne pouvait rien expliquer, attendu que le larynx était béant et dut permettre le passage libre de l'air. Il en a été de même de la trachée, des bronches et des poumons, de tout l'arbre respiratoire,

en un mot. L'autopsie fut d'ailleurs faite minutieusement et nous ne pûmes constater la moindre lésion pouvant expliquer les accidents.

Depuis cette époque, j'ai observé trois faits nouveaux du même genre. Dans deux cas, l'examen laryngoscopique me permit de reconnaître l'absence de toute lésion matérielle. Sur ces trois cas il y en a un (vu avec M. Barthez et M. Prat) dont je n'ai pas pu connaître la fin, l'enfant ayant été emmené hors de France; les deux autres, dont le dernier observé avec M. Maurice Raynaud, se sont terminés par la mort.

Le cornage dans ces cas est, par conséquent, le signe révélateur d'une altération très-grave, certainement spasmodique. J'ai d'ailleurs, dans un des cas, constaté au laryngoscope l'existence du spasme de la glotte.

Le cornage est produit, nous l'avons dit très-souvent, à la suite de l'excitation des muscles du larynx et d'un spasme de la glotte consécutif dû à l'excitation exercée sur la trachée. Cette excitation peut être la conséquence d'une compression venant du dehors ou d'une altération de l'intérieur de l'organe. C'est ce mécanisme qui explique comment il se peut que la compression exercée par une tumeur du cou puisse donner lieu à du cornage, alors même que la tumeur n'est pas assez volumineuse pour rétrécir la trachée considérablement. C'est ainsi qu'on observe que des individus, affectés de ganglions tuméfiés du cou, sont atteints de cornage, alors que la compression peut être portée à un haut degré. La même remarque s'applique au goître, et il est très-fréquent d'observer, dans les pays où cette affection est endémique, que l'hypertrophie du thyroïde ne donne pas toujours lieu au cornage en raison directe de son volume. Des tumeurs très-peu volumineuses le produisent assez souvent. On peut admettre que dans ces cas il existe ce que l'on appelle *le goître en dedans*. Sans contester l'existence réelle de cette variété, il ne nous paraît pas cependant suffisamment prouvé qu'il en soit nécessairement ainsi. Des tumeurs du cou à situation analogue ou identiques, les unes volumineuses et les autres très-peu étendues, produisent ou ne produisent

pas des troubles respiratoires avec cornage sans qu'il soit possible de déterminer une relation exacte entre ces troubles d'une part, et de l'autre le volume et le siège de ces tumeurs. Ce que nous pouvons dire, c'est que le bruit se passe souvent au niveau du larynx et qu'il est dû au spasme réflexe que nous avons signalé. Ce fait constaté, nous admettons l'existence d'un rétrécissement trachéal, sans qu'il prouve cependant que, même lorsque ce rétrécissement existe, le spasme de la glotte ne joue pas un certain rôle. Voyons plutôt comment les choses se passent lorsque la compression a lieu d'arrière en avant, comme par exemple dans les corps étrangers de l'œsophage dont nous avons eu l'occasion d'observer un bon nombre d'exemples et de soumettre les malades à l'examen laryngoscopique. Dans les cas où la forme du corps étranger est telle que l'œsophage se trouve distendu transversalement, il ne se produit aucun phénomène du côté des voies respiratoires. Il en est ainsi quand il s'agit d'une pièce de monnaie par exemple, engagée de façon qu'une surface de la pièce regarde la trachée et l'autre la colonne vertébrale. L'œsophage, dont le diamètre transversal se trouve dilaté, tandis que son diamètre antéro-postérieur est rétréci, n'exerce de cette façon aucune action sur la trachée : aussi la déglutition seule est gênée, et aucun trouble respiratoire ne se produit. Les choses se passent tout autrement lorsque le corps étranger prend la position inverse, ou lorsque par sa forme et son volume il exerce une pression dans tous les sens, comme cela a lieu par exemple pour un bol alimentaire dur et trop volumineux. Nous avons observé un aliéné chez lequel pendant le repas il survint tout d'un coup des phénomènes d'asphyxie avec cornage et tout faisait croire à l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes, car à l'asphyxie et au cornage s'ajoutait même l'altération de la voix ; la toux seule faisait défaut ; c'était pour nous un indice précieux. Nous introduisîmes la sonde Graefe dans l'œsophage de cet individu, et, ayant rencontré un corps étranger, nous avons pu le ramener en entier ; c'était la moitié d'une pomme de terre très-peu cuite et qui ne portait aucune trace de mastication. Elle avait évidemment exercé une pression

sur la paroi postérieure de la trachée, qui est très-dépressible et très-irritable aussi. Sans nullement contester l'existence d'un rétrécissement de trachée dans ce cas il est une chose certaine, c'est qu'il y eut en même temps spasme de la glotte, que c'est à ce spasme que se ratachait l'altération de la voix et le bruit de cornage si intenses que nous avons entendus. L'asphyxie n'était donc pas exclusivement due à la diminution de la lumière de la trachée.

Voici, du reste, la contre-épreuve de ce que nous avançons :

Le cancer de l'œsophage à sa période ultime parvient à comprimer la trachée sans donner lieu à du spasme de la glotte ; le cornage dans ce cas est bien dû à l'aplatissement des anneaux trachéaux, parce que, contrairement à ce qui arrive pour le corps étranger, la compression se fait lentement, graduellement, et la muqueuse même de la paroi postérieure de la trachée se trouvant envahie, sa sensibilité cesse ou diminue, et son pouvoir réflexe se perd peu à peu. Les conditions sont, en effet, loin d'être les mêmes. Tandis que le goître ou le corps étranger de l'œsophage ne s'identifient point avec la muqueuse trachéale, le cancer qui naît autour des voies aériennes, au contraire, en comprimant les parois de la trachée, s'empare d'elles, les transforme, et il est très-admissible qu'il fasse subir à la sensibilité de sa muqueuse une modification telle que les actions réflexes sur le larynx ne se produisent plus.

Dans les cas où la tumeur cancéreuse devient assez volumineuse pour effacer presque totalement la trachée, le bruit de cornage se produit certainement au point rétréci même. Il en est ainsi dans l'observation I^{re} de l'excellente thèse de M. Binet sur le cornage broncho-trachéal, qui a trait à un homme de 70 ans, atteint de cornage avec aphonie complète, et à la mort duquel l'autopsie révéla l'existence d'une tumeur cancéreuse de l'œsophage, de la grosseur d'un œuf de poule, située entre le deuxième et le cinquième anneau trachéal. La paroi postérieure du tube aérien subit une pression telle, que la trachée est réduite à une fente en forme de croissant.

Nous avons déjà dit plus haut, en parlant de l'anévrysme de l'aorte, que c'est l'envahissement du récurrent qui explique le plus souvent l'existence du cornage dans le cas de tumeurs intra-thoraciques, et nous aurons encore à revenir sur ce sujet.

Nous arrivons maintenant à signaler les cas d'adénopathie bronchique de natures diverses, mais se rattachant le plus souvent aux diathèses cancéreuses et tuberculeuses. Ce n'est point ici qu'il faut relever les faits de simple aphonie dus aux altérations du récurrent. On connaît les intéressantes publications sur ce sujet de MM. N. Gueneau de Mussy, Potain, Jollivet, Lereboullet. Les traités modernes des maladies du larynx en contiennent à leur tour un certain nombre ; nous avons de notre côté observé plusieurs cas, dont quelques-uns avec M. Gueneau de Mussy, et publiés par lui. Il nous paraît même très-essentiel de dire que, M. Gueneau de Mussy ayant diagnostiqué de l'adénopathie bronchique sans nous faire connaître son diagnostic, notre examen laryngoscopique nous permit de reconnaître la paralysie d'une corde vocale du côté où l'éminent médecin de l'Hôtel-Dieu avait constaté la matité au sommet du poumon. Mais ces faits ne rentrent dans notre cadre qu'en tant que l'aphonie est accompagnée de cornage. Il n'en est pas toujours ainsi. Une observation intéressante à ce sujet appartient à M. de Boyer (*Union méd.*, 6 nov. 1874). Il s'agit d'un individu de vingt-cinq ans atteint de cornage et mort asphyxié, et à l'autopsie duquel on trouve le poumon farci de noyaux cancéreux. On trouve en outre la tuméfaction des trois groupes de ganglions si bien décrite dans la thèse de M. Baretti. Les deux nerfs récurrents *sont littéralement accompagnés* par des ganglions hypertrophiés. Le larynx est intact. Aucun rétrécissement des voies aériennes. Il n'est pas permis de douter un seul instant que le cornage ne fût laryngé, et je suis porté à admettre qu'il était plutôt dû à du spasme qu'à de la paralysie des cordes vocales, attendu que l'observation signale que la voix était conservée, tout en étant peu retentissante.

Les *Archives générales de médecine* du 26 février 1849 contiennent un mémoire de Legroux, dans lequel il est question d'un individu de cinquante-sept ans, mort asphyxié,

et à l'autopsie duquel on avait trouvé un anévrysme qui n'avait ni rétréci, ni aplati la trachée, celle-ci étant simplement déviée. Le récurrent dans son passage entre l'aorte et la trachée est fortement comprimé, serré par le tissu fibreux qui l'entoure.

Brinton (*The Lancet*, 1852) raconte l'histoire d'un individu atteint d'un bruit rauque que l'on entend dans les deux temps de la respiration, avec prédominance dans l'inspiration. A l'autopsie, on trouve un anévrysme de l'aorte qui repose sur la face antérieure de la trachée, depuis le dixième jusqu'au quinzième anneau. Le récurrent gauche impliqué dans la tumeur était dégénéré.

Les procès-verbaux de la Société anatomique de 1872 (p. 447) relatent l'observation, publiée par M. Cauchois, d'un homme de vingt-sept ans, mort avec des phénomènes de cornage très-prononcés. On trouva à l'autopsie un os difforme, mais très-volumineux, dans l'œsophage, ayant presque complètement aplati et obstrué la trachée.

Une observation très-intéressante et déjà ancienne est celle de M. Gaubrie, consignée dans les bulletins de la Société anatomique en 1846. Une femme de cinquante-six ans, atteinte d'un cancer utérin, a été prise de suffocation avec respiration bruyante, à la suite d'une tumeur du cou. Elle mourut asphyxiée, et on constata à l'autopsie que le nerf récurrent gauche était complètement englobé dans une tumeur encéphaloïde du corps thyroïde et que le récurrent du côté droit lui-même avait été impliqué en partie dans la tumeur. Ce qui est très-remarquable dans cette observation, c'est que les phénomènes d'asphyxie apparaissaient surtout par accès, si bien que, au moment où on dut faire la trachéotomie à la malade, on y renonça, tant la respiration était devenue suffisante; cependant, la malade succomba le lendemain. En effet, les nerfs récurrents, tout en traversant la tumeur, n'étaient pas complètement détruits, et il est certain qu'il se produisait encore des spasmes intermittents dus à l'excitation de l'un d'eux. Je crois avoir suffisamment expliqué l'occlusion complète de la glotte par un seul des nerfs récurrents, pour n'avoir pas à y revenir.

On pourrait beaucoup multiplier ces exemples; nous avons choisi parmi les plus anciens et nous bornons surtout

nos explications aux observations suivies d'autopsies, ce qui leur donne une valeur absolument incontestable. Elles sont devenues très-nombreuses, d'ailleurs, dans les dernières années, et il y a à peine quelques semaines, nous avons vu un des cas les plus instructifs de ce genre, attendu que la compression du nerf récurrent était suivie d'atrophie complète des muscles du larynx, dans le service de M. Maurice Raynaud, qui lui a consacré une leçon publiée dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* (1877). Nous regrettons que la nature de notre recueil ne nous permette pas de digression dans la médecine vétérinaire, qui nous eût permis de signaler les belles recherches de M. Bouley sur la dégénérescence du récurrent et des muscles du larynx chez les chevaux atteints de cornage.

Je signalerai ici en passant les accès de spasme, avec cornage intermittent, dans le goître exophtalmique. Troussseau avait déjà publié plusieurs exemplaires de ce genre.

Le pneumogastrique est dans quelques cas englobé dans la tumeur qui atteint le récurrent. Dans une observation de MM. Duvos et Glaize (*Gaz. hebdomadaire*, 1856, p. 551), un homme de vingt-quatre ans, atteint de respiration sifflante avec aphonie, meurt subitement étouffé, et on trouve à l'autopsie, derrière le sternum, une tumeur tuberculeuse dure et crétacée, embrassant le nerf récurrent gauche et le nerf vague. Il en a été de même dans une observation de M. Potain (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, page 96), dans le service duquel une femme de soixante-treize ans atteinte de cornage mourut asphyxiée, et à l'autopsie on trouva une compression des pneumogastriques par des ganglions bronchiques hypertrophiés. Dans tous ces cas, l'oppression et le cornage, tout en étant continus à un certain degré, étaient surtout violents par accès spasmodiques intermittents, et les malades succombèrent dans ces accès. Sous ce rapport, le fait de M. Bougeois, d'Étampes, est des plus instructifs. Un enfant d'une dizaine d'années portant des traces de tumeur scrofuleuse au cou et sur lequel on n'avait jamais remarqué des difficultés respiratoires quelconques, ni d'altération de la voix, est pris subitement de cornage et meurt en quelques heures. L'autopsie révèle derrière le sternum une énorme

tumeur ganglionnaire englobant les deux récurrents. Il nous paraît difficile de contester dans ce cas que l'individu n'ait succombé à un accès de spasmes de la glotte, provoqué par irritation des nerfs récurrents qui étaient loin d'être détruits. Nous sommes en droit de nous étonner que l'auteur n'arrive pas à cette conclusion qui se présente si naturellement à l'esprit, au lieu de conclure, comme il le fait, par une métaphore banale.

Quelques autopsies prouvent d'une façon indubitable que la mort arrive aussi par obstruction d'une des bronches. Il en a été ainsi d'une femme de trente-quatre ans, atteinte de cornage, observée par M. Worms, et chez laquelle l'autopsie a révélé l'obstruction de la bronche gauche à deux centimètres et demi au-dessous de la bifurcation de la trachée (*Gaz. des hôp.*, 9 septembre 1869).

Le caractère intermittent des accès ne peut faire l'ombre d'un doute dans l'observation de Greens (1835), qui est remarquable à tous les points de vue : une femme de trente ans, atteinte de cornage avec accès intermittents de suffocation, dans l'intervalle desquels elle reste complètement indemne de tous phénomènes d'asphyxie. Elle meurt subitement, et à l'autopsie on constate l'intégrité complète des organes respiratoires, et pour toute lésion, un ganglion gros comme une forte noisette ayant contracté des adhérences avec la bronche droite qui était restée cependant *complètement perméable* à l'air. L'auteur anglais déclare avec bonne foi ne point comprendre le mécanisme de la mort, mais n'est-il pas de la dernière évidence que c'est l'irritation causée sur la bronche par un corps étranger qui a sollicité, par action réflexe, un spasme de la glotte qui a produit du cornage et qui a tué la malade ?

Il nous serait aisé de grossir ces citations, mais nous croyons avoir atteint notre but qui consiste à faire ressortir ce fait méconnu, important entre tous, que dans l'immense majorité des cas, le bruit de cornage est dû au spasme de la glotte, qu'il est produit par les cordes vocales elles-mêmes, et que c'est ce même spasme qui explique l'intermittence des accidents avec rémission plus ou moins complète, et la soudaineté de la mort, que bien souvent rien n'a fait présager

quelques instants auparavant. Nous avons dit que, dans une mesure très-restreinte, mais réelle néanmoins, le cornage se produit dans les voies respiratoires au-dessous de la glotte; mais, cette part faite aux cas rares, nous pouvons affirmer que la généralité des faits rentre dans la loi que nous formulons.

Nous éviterons d'entrer dans la description détaillée des phénomènes qui accompagnent le cornage et dont quelques-uns ont d'ailleurs été signalés, en passant, dans ce court exposé: ce sont la toux, l'aphonie, la douleur, les vomissements, l'hémoptysie, la déformation de la poitrine, etc. Nous ne pourrions, sans sortir du cadre que nous sommes tracé, entrer dans le développement des relations qui existent entre chacun de ces phénomènes et celui qui nous occupe. Il nous a paru utile d'appuyer, par la citation d'un certain nombre de faits, la théorie à laquelle nous sommes arrivés sur la formation du bruit de cornage chez l'homme, et nous ne terminerons que par une seule considération pratique, qui se rattache d'ailleurs directement à notre interprétation.

Par cela même que, dans l'immense majorité des cas, le cornage est dû à un spasme de la glotte, qui constitue un signe morbide toujours d'une extrême gravité, on ne voit que rarement des malades ainsi atteints guérir de ce phénomène. On peut faire exception pour les lésions syphilitiques. Nous avons signalé plus haut un cas de guérison observé par M. Guyon. Dans deux autres cas analogues, nous avons vu disparaître et le cornage et la dyspnée par le seul traitement antisiphilitique. Mais, en général, le seul moyen efficace, sinon pour guérir les malades, au moins pour prolonger leur existence, consiste dans la trachéotomie: c'est ainsi qu'on élimine la cause la plus immédiate des accidents, le spasme de la glotte. Par conséquent, alors même que la lésion serait située dans la trachée ou dans les grosses bronches, la trachéotomie est une médication presque toujours indiquée. Nous ne faisons exception que pour les cas où il peut être démontré que le rétrécissement sous-glottique est assez avancé pour que le spasme de la glotte ne puisse plus augmenter le danger de la situation.

Quant à ce spasme lui-même, on pourra le plus souvent aisément le constater au laryngoscope, et, sous ce rapport,

notre conviction s'est établie sur des faits nombreux. Il arrivera, il est vrai, que chez quelques corneurs l'examen laryngoscopique ne donnera qu'un résultat négatif, ce qui tient à ce que que les malades n'ont été soumis à l'inspection qu'en dehors de leur accès et alors qu'ils ne cornaient pas. Il en a été ainsi du malade de M. Darolles (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1877, n° 1), homme de cinquante-sept ans, mort à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Dieulafoy. L'autopsie ne révéla aucune lésion; c'était par conséquent du cornage dû au spasme de la glotte dite essentielle. Si l'examen avait été fait au moment même où le cornage se produisait, il eût donné un résultat positif. Nous ajouterons cependant que sur les individus très-impressionnables, nous comprenons l'hésitation d'un examen laryngoscopique à faire pendant l'accès de spasme, à moins de suivre la pratique, que nous avons adoptée dans ce cas, d'être tout préparé pour ouvrir la trachée, si le spasme était augmenté par le fait de notre examen. Comme nous sommes très-partisans de la trachéotomie dans le cornage, sauf les cas que nous avons signalés, nous fixons ordinairement le moment de l'opération pour faire un examen approfondi, ayant toujours de cette façon la facilité de nous abstenir, si, contre toutes prévisions, le spasme n'existait pas pendant le cornage.

ANALYSES.

Procédé pour fermer l'orifice pharyngien de la trompe et empêcher l'introduction dans la caisse, des liquides injectés dans les fosses nasales.

Par le professeur ZUFAL. (*Prager medic. Wochenschr.*, 1876, n° 50.)

Lorsqu'un liquide est lancé avec force dans une des fosses nasales, il se produit un mouvement réflexe du voile du palais qui applique cette membrane contre la paroi du pharynx, de telle sorte que le liquide remplit complètement l'arrière-cavité des fosses nasales ainsi close, et revient forcément par l'autre narine. Cette simple manœuvre connue sous le nom de douche de Weber, est devenue d'un usage banal et a été employée en général sans grandes précautions. Le pro-

fesseur Roosa de New-York a appelé l'attention sur les suites fâcheuses de la pénétration des liquides dans la caisse ; il a vu notamment un cas d'otite moyenne suppurée, avec perforation du tympan et symptômes pyohémiques, survenu à la suite de cette opération, et plusieurs fois de fortes irritations de l'oreille moyenne après des injections forcées dans les fosses nasales. Moos mentionne également (*Arch. f. Aug. und Ohr. Heilk.*) plusieurs cas d'inflammations de l'oreille par la même cause.

Le professeur Zaufal n'a vu jusqu'à présent qu'un fait d'otite moyenne suppurée après l'emploi de la douche nasale ; la maladie s'est terminée heureusement, grâce à la paracentèse pratiquée dès le début. Stoerck redoute également beaucoup les conséquences de l'entrée des liquides dans la trompe ; il propose, pour les éviter, de faire les injections nasales avec une sonde recourbée atteignant la partie postérieure du voile du palais, mais alors, il diminue beaucoup l'activité de la douche.

Zaufal, pour éviter les accidents fâcheux mentionnés plus haut, proposa plusieurs moyens : 1° injection d'eau tiède légèrement salée ; 2° injections à faible pression ; 3° et enfin, recommandation au malade de s'abstenir pendant la douche de tout mouvement de déglutition, mouvements qui provoquent l'ouverture de la trompe. Mais de ces moyens, le dernier n'est pas toujours facile à obtenir des malades ; et quant à la pression de la douche, il est difficile de la mesurer, d'ailleurs une douche à faible pression n'est pas suffisante pour éloigner les mucosités concrètes et très-visqueuses dans certains cas d'ozène. Il a donc cherché de préférence un procédé fondé sur la disposition anatomique des parties.

On sait que chaque mouvement d'élévation du voile du palais se transmet à l'orifice de la trompe. Si on appuie le voile du palais contre l'orifice de la trompe, celle-ci se trouve élevée et l'ouverture en est fermée ; il est facile de s'en assurer en observant les mouvements d'un cathéter pendant cette manœuvre ; l'orifice de la trompe est élevé et reporté en arrière.

D'après cela, on peut, pendant que le malade prend la douche, se placer derrière lui et comprimer fortement le

voile avec deux doigts de façon à l'appliquer sur l'orifice tubaire. La pression, qui n'est d'ailleurs pas douloureuse, doit être assez énergique, sans cela il se produirait des nausées et des efforts de vomissement. D'après Zaufal, certains malades peuvent apprendre à pratiquer sur eux-mêmes cette manœuvre.

Zaufal pense que par ce moyen on peut également améliorer la douche d'air de Politzer, modifiée par Gruber et Lucæ, de façon à la localiser d'un seul côté.

L'auteur enfin, à cette occasion, explique de quelle façon se produit la rupture du tympan dans les faits de pendaison. Dans ce cas, le voile du palais est repoussé en arrière par la langue; l'élévation soudaine de l'orifice de la trompe et sa fermeture augmentent momentanément et brusquement la pression de l'air dans la cavité de la caisse, et déterminent la rupture de la membrane du tympan. Les bords de l'ouverture sont projetés en dehors, tandis que dans les déchirures survenues à la suite d'un soufflet, ils sont portés en dedans.

D^r DANJOY.

Traité pratique des maladies de l'oreille,

Par le D^r JOHN ROOSA.

La deuxième édition du « *Traité pratique des maladies de l'oreille* » du docteur sir John Roosa, publié par William Wood, de New-York, renferme dans un ensemble de plus de 500 pages la pathologie et l'anatomie de l'organe de l'ouïe.

L'auteur a divisé son ouvrage en quatre parties : la première traite de *l'anatomie et de la pathologie de l'oreille externe*; la deuxième, de *l'oreille moyenne*; la troisième, de *l'oreille interne*; la quatrième, de *la surdi-mutité*.

A la première page et comme servant d'introduction à l'ouvrage, nous trouvons une étude rapide de *l'histoire de l'otologie*, dans laquelle l'auteur remonte jusqu'à 460 ans avant notre ère, et arrive jusqu'à nos jours en consacrant à chaque date un alinéa où il critique les noms et les ouvrages de tous les médecins et anatomistes qui se sont occupés du sujet. Nous ne le suivrons pas dans cette énumération faite avec patience, où Alcméon, disciple de Pythagore, suppose le pre-

mier-un conduit allant de l'oreille à la gorge; et où Asclépiade, ami de Cicéron, recommande des instillations dont le lait de femme, l'huile de roses, trois ou quatre escarbots bouillis et un escargot d'Afrique font les frais.

Dans le premier chapitre, l'auteur traite de l'*Anatomie de l'oreille interne*. Cette description, accompagnée de planches très-nettes, est suffisante pour préparer à l'*examen des malades* qui fait le fond du chapitre suivant. Ici l'auteur donne d'excellents conseils sur la façon de prendre une observation nette, précise et détaillée, devant servir aussi bien à l'homme de science, qui amasse des notes, qu'au malade lui-même dont l'histoire se trouve ainsi consignée entre les mains du chirurgien. Et à ce propos, il parle de la formule ingénieuse qu'a imaginée Prout pour prendre par écrit l'état de l'audition au moment de l'examen. Le son de voix ordinaire, le tic-tac d'une montre, le diapason seront les trois moyens de vérifier l'état de l'audition. Pour l'examen de la membrane du tympan et du conduit auditif externe, les spéculums de Gruber, de Wilde et de de Troeltsch sont reconnus également utiles sans que l'auteur donne la préférence à l'un d'eux. L'examen du pharynx, des fosses nasales, de la trompe d'Eustache, se fera par les quatre moyens suivants : le cathétérisme ordinaire, la méthode d'insufflation de Politzer, celle de Valsalva, que l'auteur considère comme de peu de valeur, et enfin les bougies, auxquelles il ne consacre que quelques lignes.

Les affections du pavillon de l'oreille sont classées en quatre chapitres. L'auteur insiste peu sur les *malformations*, passe rapidement sur les *tumeurs fibro-cartilagineuses et sébacées*, mais s'appesantit davantage sur les *tumeurs vasculaires ou othématomes*, dont il cite deux observations. Il parle de la production de ces othématomes à la suite de la section du corps restiforme d'après les expériences de Brown-Séquard, et de quelques-unes de ces tumeurs liées à des cas de folie observées par le docteur Hun.

L'*épithéliôme* et le *sarcôme* du pavillon sont à peine mentionnés.

Parmi les affections du conduit auditif interne, le *phlegmon* et le *furuncle* sont décrits au long avec le traitement approprié. Le chapitre qui vient ensuite et qui est consacré

aux *inflammations parasitaires*, est accompagné de dessins qui représentent parfaitement la description magistrale de l'auteur.

Schwartzé est le premier qui, en 1866 a décrit l'*aspergillus*, ce parasite végétal qui prend naissance presque exclusivement dans le conduit auditif externe, et qui peut produire une otite externe ou l'aggraver quand elle existe déjà. Les symptômes de cette affection sont simplement ceux de l'accumulation de cérumen dans le conduit, et le diagnostic ne peut être fait qu'au moyen du microscope.

L'auteur décrit longuement trois espèces d'*aspergillus*, le *nigricans*, le *flavescens* et le *penicillium*; mais la place nous manque pour traduire tout ce que cette partie de l'ouvrage renferme d'instructif sur ce sujet.

Les *ulcères syphilitiques* et les *condylômes* trouvent à peine place à la suite de ce chapitre important.

L'affection qui consiste en une *accumulation de cérumen* dans le conduit auditif externe est traité assez longuement; et enfin le chapitre consacré aux *corps étrangers* de l'oreille et de la trompe d'Eustache renferme une longue énumération d'observations dont quelques-unes sont très-intéressantes; nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

La deuxième partie de l'ouvrage traite de l'*oreille moyenne*. L'anatomie est longuement développée et parfaitement décrite, on y trouve de nombreuses figures et une série de coupes de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache.

Le premier chapitre de la pathologie est consacré aux *affections de la membrane du tympan*. L'inflammation chronique de cette membrane est toujours consécutive, pour l'auteur; et plus loin, quand il rapporte de nombreux cas de rupture de cette membrane, chez des artilleurs, par exemple, pendant la guerre de Sécession, il est porté à admettre que dans tous ces cas il y avait une inflammation chronique latente.

Citons en passant les quelques pages consacrées à l'histoire de la *fracture du manche du marteau*, et arrivons à la classification que l'auteur adopte pour la pathologie de l'oreille moyenne.

En tête nous trouvons l'*inflammation catarrhale aiguë*, suivie de la *catarrhale subaiguë*; cette dernière se distingue de la précédente par l'absence de douleurs; elle diffère

d'autre part de la forme chronique en ce qu'elle ne s'accompagne pas d'épaississement de la muqueuse.

L'otite hémorrhagique varie selon qu'elle est liée ou non à la maladie de Bright.

L'inflammation chronique sans suppuration comprend les deux formes des auteurs allemands : la *catarrhale* et la *proliférante*, dont les lésions sont moins considérables.

Le traitement de cette otite chronique est le sujet d'un très-long chapitre que nous ne pouvons qu'esquisser rapidement. Le traitement général et l'hygiène viennent en première ligne, puis les émissions sanguines, les injections soit d'eau, soit de liquides caustiques par le nez, par la trompe d'Eustache. C'est en faisant l'historique des diverses méthodes de traitement de cette affection que l'auteur arrive en 1868 à Weber de Berlin, qui propose la section du muscle tenseur du tympan. Il décrit longuement l'opération et l'instrument dont se servait Weber, auquel il préfère toutefois le couteau de Gruber.

Le tableau statistique des guérisons et améliorations obtenues par les quatre chirurgiens, W. Spencer, Schwartze, Gruber et Roosa, donne à l'auteur une très-forte majorité d'améliorations, mais une minorité de guérisons, ce qu'il explique en ne regardant que comme des améliorations une grande partie des soi-disant guérisons de ses confrères.

L'otite moyenne aiguë suppurée fournit à l'auteur une occasion de s'élever avec force contre la négligence de bon nombre de praticiens qui font peu d'attention à cette affection quand elle se montre dans le cours d'une autre maladie : scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, pneumonie, etc. On permet ainsi, dit-il, à la maladie de devenir incurable, alors qu'au début on aurait pu facilement l'enrayer.

L'auteur passe rapidement sur *l'otite chronique suppurée de l'oreille moyenne* pour arriver aux conséquences de cette affection. Il passe alors successivement en revue :

Les *polypes* dans lesquels il fait rentrer le *sarcome* et l'*angiome*;

Les *exostoses*, dont il dit peu de chose ;

Les *affections de l'apophyse mastoïde*, la périostite, la carie et la nécrose sont longuement traitées ;

Les *abcès du cerveau*, accident comparativement fréquent;

La *pyohémie*, à propos de laquelle il rapporte un cas de guérison intéressant;

La *paralysie de la 7^e paire* accompagnée de nombreuses observations.

Dans la troisième partie de son ouvrage nous avons déjà dit que l'auteur s'occupe de l'oreille interne. Vingt pages sont consacrées à la partie anatomique sur laquelle il s'étend longuement.

En abordant la pathologie, l'auteur rappelle que les affections de l'oreille interne sont les plus rares, et surtout que nos connaissances sur ce sujet sont très-limitées. Après une discussion de trois pages il admet avec Voltolini la possibilité d'une affection primitive de l'oreille interne qu'on aurait souvent prise pour de la méningite cérébrale ou cérébro-spinale, surtout chez les enfants.

Les symptômes des affections du labyrinthe ou de l'oreille interne peuvent se résumer en : *surdité complète et subite, vertige, nausées ou vomissements, perte d'équilibre.*

Au lieu de présenter une classification des affections du labyrinthe, l'auteur préfère, étant donné le peu d'étendue de nos connaissances à ce sujet, énumérer les causes qui peuvent donner naissance aux symptômes qu'il vient de mentionner.

Ces causes sont, les unes PROCHAINES; telles sont : le *traumatisme*, l'*hémorrhagie des canaux semi-circulaires*, l'*inflammation de la membrane qui tapisse le labyrinthe*. La *commotion*, la *quinine*.

Les causes ÉLOIGNÉES sont : la *syphilis*, la *méningite*, les *anévrismes du tronc basilaire*, les *tumeurs variées du cerveau*.

L'auteur termine la troisième partie de son ouvrage par un petit chapitre où il traite de l'*otalgie*.

La quatrième partie, très-courte, comprend d'abord une étude rapide sur la surdi-mutité, où l'auteur veut surtout prouver que l'affection est beaucoup plus rarement congénitale qu'on ne le pense; et à la suite un chapitre consacré au traitement palliatif de toutes les affections de l'oreille, c'est-à-dire aux *cornets acoustiques*.

AIGRE.

Étude sur l'otorrhée et ses complications,

Par le D^r H. BEUGNON.

Dans le travail, qu'il vient de publier sous l'inspiration de son maître, M. Tillaux, M. Beugnon a su résumer et mettre parfaitement en lumière les liens qui réunissent les complications diverses de l'otorrhée aux lésions anatomiques de l'appareil auditif.

Il désigne sous le nom d'otorrhées les suppurations chroniques de l'oreille, liées le plus souvent à une affection diathésique, et tenant, soit à un catarrhe externe chronique, soit à un catarrhe purulent de la caisse.

D'après cette définition, le sujet est divisé en deux parties, l'une comprenant l'otite externe et ses complications, l'autre qui a surtout en vue le catarrhe purulent chronique de la caisse et les accidents auxquels il peut donner lieu.

Dans la première partie, après quelques considérations sur le diagnostic et le pronostic de l'otite externe chronique, l'auteur, se basant sur l'étendue des lésions anatomo-pathologiques, décrit, suivant la nature superficielle ou profonde de l'affection, deux variétés de complications, les unes locales, les autres de voisinage.

Les premières, qui ne sont à proprement parler qu'une extension de la maladie aux différentes parties constituant de l'oreille externe, comme la méningite chronique purulente, les perforations de la membrane du tympan et les polypes de l'oreille, sont rapidement passées en revue. La couche cutanée du conduit auditif et de la membrane du tympan étant ici seule intéressée, ses lésions n'entraînent pas d'accidents sérieux.

Mais il n'en est plus de même lorsque l'inflammation gagne les couches profondes, lorsqu'il survient par exemple un ostéo-périostite du conduit auditif; celle-ci donne alors lieu, tantôt à un abcès mastoïdien de provenance externe, par opposition aux abcès mastoïdiens de provenance interne, qui ont leur point de départ dans les cellules mastoïdiennes, tantôt à un abcès parotidien, si l'inflammation envahit la paroi antéro-inférieure du conduit, ou enfin à des accidents cérébraux chez les tout jeunes enfants, quand c'est la paroi supérieure qui est surtout lésée.

Dans la seconde partie de son travail, M. Beugnon signale les différentes causes des suppurations de la caisse, en insistant surtout sur les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde et les maladies constitutionnelles (scrofule, tuberculose).

Quant aux complications de cette affection de l'oreille moyenne, il les divise en : 1^o osseuses, 2^o encéphaliques, 3^o vasculaires et 4^o nerveuses.

Les lésions osseuses peuvent affecter tous les points de la caisse. Lorsqu'elles envahissent la partie supérieure ou l'oreille interne, on voit survenir la méningite et la méningo-encéphalite; quand c'est au contraire les parois antérieures et inférieures qui sont altérées, ce sont des complications vasculaires qui se produisent.

La méningite est, parmi les complications encéphaliques, peut-être la plus fréquente; viennent ensuite le ramollissement et les abcès du cerveau et du cervelet. •

Au nombre des complications vasculaires se trouvent l'ulcération des artères et la phlébite et la thrombose des sinus; la carotide interne et l'artère méningée moyenne sont les vaisseaux le plus souvent atteints. Ces ulcérations artérielles donnent lieu à des hémorrhagies de la plus haute gravité, auxquelles la ligature de la carotide primitive a pu quelquefois remédier. — La phlébite des sinus revêt souvent la forme pyoémique.

Le facial, englobé dans les lésions du rocher, est comprimé et peut même être détruit. Sa paralysie se manifeste par des signes bien connus, mais il n'en est plus de même de ceux auxquels donne peut-être lieu la paralysie de la corde du tympan.

Quant à la thérapeutique à suivre dans ces sortes d'affections, l'auteur recommande surtout de joindre au traitement général un traitement local, qui amènera ordinairement la guérison, et préviendra le plus souvent les graves complications de l'otorrhée.

Cette médication locale consiste, dans le plus grand nombre des cas, en lavages fréquents avec de l'eau tiède ou plutôt avec des solutions légèrement astringentes; le sulfate de zinc, l'alun, le tannin, le sulfate de cuivre, et quelquefois même les eaux sulfureuses et l'eau de goudron, peuvent être employés.

Telle est l'analyse du travail que notre jeune et sympathique confrère vient de présenter pour sa thèse inaugurale.

Dr AUDÉ.

Nous publierons dans le prochain numéro l'analyse de l'ouvrage de M. le professeur Massei intitulé :

Pathologie et thérapeutique du larynx à l'usage des médecins et des étudiants.

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

ET DES ORGANES CONNEXES

LE TRAITEMENT DES GOITRES (1),

par M. le D^r **Henri Cazalis.**

Au point de vue clinique, les goîtres sont *parenchymateux, fibreux, colloïdes, cystiques* ou *vasculaires*, et ils peuvent devenir *suffocants*.

Ces formes différentes sont associées souvent; ainsi le goître sera fibro-cystique, ou tout à la fois parenchymateux et vasculaire.

C'est qu'en effet ces formes, et leurs intermédiaires, ne sont le plus souvent, comme Virchow (2) l'a montré, que des altérations de la forme parenchymateuse primitive, à des âges divers de son évolution progressive ou rétrograde.

Nous n'aurons à nous occuper bien entendu ni du goître

(1) Parmi les travaux récents sur le goître, voir l'art. de Luton dans le nouv. *Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, t. XVI; l'*Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du corps thyroïde*, par P. Berger. (*Archives gén. de méd.*, juillet 1874 et suiv.); et le *Traité de pathologie* de Duplay, t. V. Voir la *Bibliographie* dans Duplay et Luton.

(2) *Pathologie des tumeurs*, t. III, l. XII.

exophtalmique, ni du cancer de la glande thyroïde, ni de son kyste hydatique, ni de la thyroïdite aiguë, qui ne sont pas des goîtres.

Signalons tout d'abord quelques indications d'hygiène ou de thérapeutique fournies par l'étiologie de ces tumeurs et leur anatomie pathologique.

Il n'est pas douteux qu'en cas de goître endémique il faille conseiller au malade de quitter, s'il le peut, et d'éviter les pays à goître. Le changement seul de vie et d'hygiène a souvent pu guérir des hypertrophies thyroïdiennes d'origine endémique.

Le goître sporadique peut se transmettre aussi par hérédité. Il faudrait donc, dès l'apparition du mal héréditaire, soumettre les enfants atteints à des prescriptions hygiéniques et à un traitement médical.

Le goître paraît se rattacher quelquefois, chez les jeunes filles surtout, à la faiblesse et à l'anémie : M. Morell Mackenzie (1) croit qu'il le faut combattre alors par le fer et une bonne hygiène.

On sait que le développement ou l'accroissement du goître se lie souvent à des troubles de la menstruation, à la grossesse et à la ménopause, par cette relation, inexpliquée encore, qui existe chez la femme entre les organes génitaux et les organes du cou, c'est-à-dire la glande thyroïde et le larynx. Il y a donc là des indications à noter, et par exemple le danger des grossesses serait à considérer chez une femme dont l'hypertrophie de la thyroïde donnerait lieu déjà à des phénomènes inquiétants, ou seulement même à un peu de gêne respiratoire. Comme l'effort, surtout dans la parturition, peut suffire à produire cette hypertrophie ou à l'augmenter encore, deux causes se trouvent donc réunies, pour la rendre subitement redoutable, et des observations existent de femmes en travail étouffées par leur goître.

Les efforts violents devront être évités par tous ceux qui

(1) Voir dans le *Birmingham medical Review*, du 15 janvier 1875, un excellent article de M. Morell Mackenzie, *On the treatment of bronchocele*. Nous ferons à ce travail des emprunts nombreux dans le courant de cette étude.

présentent une hypertrophie commençante de la thyroïde : la gêne dans la circulation du cou ne peut que l'aggraver en effet, si cette glande, comme semblent le démontrer des travaux récents (1), est une sorte de *diverticulum* du système vasculaire destiné à préserver l'encéphale des congestions dues à l'obstacle circulatoire que produit l'effort.

On a cité, comme symptômes de fièvres paludéennes, des hyperémies du corps thyroïde qui, devenues chroniques, produisaient une hypertrophie de la glande. L'administration du sulfate de quinine serait alors la première des médications à tenter.

Quelques auteurs (2) ont signalé un goître estival qui se produirait pendant les grandes chaleurs, après l'ingestion d'une eau très-froide, bue rapidement et à la régale : il y aurait là encore à noter une simple indication d'hygiène.

Enfin l'anatomie pathologique nous montre que toutes les formes difficiles à traiter ou dangereuses, le goître suffoquant d'abord, mais aussi les goîtres cystiques, fibro-cystiques, cartilagineux ou osseux, vasculaires même, ne sont pour la plupart que des dégénérescences plus ou moins avancées, plus ou moins complexes du goître parenchymateux. Or le traitement médical a presque sûrement une action efficace et sans danger sur cette forme primitive : il conviendra donc de soigner toujours et avec persévérance le goître à son début, pour obtenir sa guérison, ou tout au moins une amélioration capable de prévenir des périls qui peuvent à un certain moment exposer la vie du malade.

I. GOÎTRE PARENCHYMATEUX. — En face d'un goître *parenchymateux, simple, mou*, la première médication à tenter sera presque toujours : A) la médication iodée, interne et externe ; B) la médication iodée accompagnée d'une action révulsive sur la peau qui recouvre la tumeur.

D'autres modes de traitements peuvent être essayés

(1) Voir Guyon, *Archiv. de physiologie*, 1868, n° 1, et 1870, n° 1 ; et Liebermeister, *Prag. V. Jahrschs.*, t. XXXIII, p. 31.

(2) Fr. Greco (*Il Morgagni Giornale*, anno XIV, D. VIII, c. IX, 1873).

encore, ainsi: C) l'électrothérapie, seule ou unie à la médication iodée; D) les douches froides sur la région; E) enfin le traitement de Luton par les injections interstitielles de teinture d'iode: et cette dernière méthode est souvent la plus active et la plus rapide.

A) *Médication iodée, interne et externe.* — La médication iodée, presque spécifique contre l'hyperthrophie de la glande thyroïde, peut dans bien des cas être inutile, même nuisible. Indiquée tout d'abord contre les goîtres mous, parenchymateux, et encore, d'après Luton (1), contre les goîtres colloïdes, fibreux, même polycystiques; contre-indiquée, d'après lui, dans les cas où la dégénérescence du goître est déjà trop avancée, elle serait dangereuse dans la période aiguë de tout goître parenchymateux, dans le goître épidémique à marche rapide, enfin et surtout dans le goître vasculaire. On trouvera une contre-indication dans l'existence d'une maladie du cœur et de palpitations nerveuses. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois déjà des troubles cardiaques, qui certainement se rattachaient au goître, et sans qu'on pût voir en ces phénomènes aucun symptôme de la maladie de Basedow. Il y a là une question obscure, intéressante, qui mériterait des recherches nouvelles.

N'oublions pas enfin que certains malades sont, à l'égard de l'iode des réactifs, d'une extrême sensibilité: aussi pensons-nous qu'il est mieux de commencer, et peut-être même de continuer le traitement par des doses faibles, dont l'activité du reste nous semble démontrée par l'efficacité réelle de certaines eaux minérales iodurées, ou de préparations fort peu chargées d'iode, comme l'éponge torréfiée, par exemple.

Le traitement par l'iode doit être, selon nous, tout à la fois interne et externe.

Nous croyons inutile de rappeler toutes les préparations, toutes les formules bien connues de la médication iodée. Disons seulement que nous regardons comme nécessaire de

(1) Voir l'article cité du *Dictionnaire*.

souvent en varier les formes. Nous rappellerons aussi que quelques eaux minérales ont pour la cure du goître une réputation méritée : ce sont surtout les sources iodurées de Challes, de Coise en France, et de Woodhall en Angleterre.

D'après une observation de Luton, que nous croyons juste, — « les préparations complexes paraissent jouir souvent, — et c'est le cas des eaux minérales, — d'une efficacité qu'on attendrait en vain de l'iode employé pur. »

Il est donc très-utile en même temps de faire des applications externes de l'iode ou de ses composés. Le collier de Morand, les sachets analogues, les cravates de coton iodé sont justement recommandés : mais nous conseillerons de ne pas les prescrire pendant les chaleurs de l'été.

Luton conseille des badigeonnages de teinture d'iode et d'éther, à parties égales. « L'éther, en dissolvant les matières grasses de la peau, favoriserait l'absorption du médicament actif. » La teinture a le désavantage de sa coloration ; et la pommade ou le glycérolé d'iodure de potassium lui seront souvent préférés : mais la teinture d'iode ajoute quelquefois à l'action spécifique du métalloïde une action révulsive, qui déjà par elle seule pourrait être efficace : peut-être, il est vrai, faudrait-il que la révulsion fût poussée un peu loin ?

B) *Médication iodée et révulsion.* — Nous croyons cependant que c'est surtout dans le cas de goîtres cystiques que des vésicatoires fréquemment renouvelés rendront des services. Cette méthode est pratiquée aux Indes, et paraît-il avec un succès rapide ; à l'influence d'une préparation iodurée très-active, on ajoute l'influence certaine aussi d'une révulsion fort énergique. On fait sur le cou des frictions avec une pommade au deutoiodure de mercure, dont la dose est de 1 gramme pour 30 grammes d'axonge, et le malade offre son goître, recouvert ainsi par la pommade, aux rayons d'un ardent soleil : une vésication se produit, et plusieurs fois répétée, cette médication ferait merveille. Morell Mackenzie l'a expérimentée et la reconnaît bonne. Mais il lui préfère aujourd'hui la méthode des injections interstitielles. Quand il employait la méthode indienne, il trouvait que la pommade au

bi-iodure pouvait être utilement remplacée par la simple liqueur épispastique de la pharmacopée anglaise. Si nous voulions obtenir la vésication, peut-être donnerions-nous aussi à une pommade ou à un liquide vésicant la préférence sur le vésicatoire et l'application, selon le conseil de Mackenzie, en serait généralement faite deux fois par semaine sur des points alternés du cou.

Duplay (1), dans son traité de pathologie, craint la vésication par la teinture d'iode, qui pourrait d'après lui produire l'inflammation du goître. La méthode indienne paraît démontrer cependant l'innocuité de ces vésications.

C) *Electrothérapie*. — L'essai de l'électrothérapie est trop récent encore pour que nous puissions sur cette méthode porter une opinion bien précise.

D'après Morell Mackenzie, sur treize cas de goîtres parenchymateux, traités par l'électrolyse, neuf auraient été guéris; il y aurait eu dans deux cas diminution de la tumeur; les deux autres auraient résisté au traitement, et auraient été guéris plus tard par les injections interstitielles.

« D'après un médecin de Vienne, Chevostek (2), dont nous empruntons les conclusions au travail si complet de M. Berger sur le goître (3), l'action des courants continus ferait résorber des goîtres parenchymateux récents ou anciens, même colloïdes, et dans des cas où l'iode aurait échoué. Il n'y aurait rien à espérer de cette méthode, si aucune amélioration ne s'était manifestée dans l'intervalle des quinze premières séances. »

« Le courant employé par Chevostek produisait une légère sensation de brûlure; chaque séance durait 5 à 6 minutes; il changeait les électrodes de place toutes les minutes environ. »

Les courants induits avec des électrodes secs ou mouillés pourraient être employés aussi, au lieu des courants constants.

(1) Pollin et Duplay, *Traité élémentaire de pathologie ext.*, t. V.

(2) *Est. Zeitsch. f. pract. Heilk.*, XV, 1869, XV, 1870.

(3) Berger, Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du corps thyroïde, *Archiv. gén. de méd.*, juillet 1874 et s.

Enfin l'on pourrait joindre l'application topique de l'électricité à celle des onctions iodurées.

D) *Les douches fines.* — Verneuil et Potain (1) ont traité avec succès un cas de goître suffocant par l'emploi de douches froides et assez fines de 1 à 2 minutes de durée; ils avaient en même temps prescrit la diète lactée et un régime sévère. Nous ne voyons pas que depuis cette observation on ait fait de nouveau l'essai de cet ingénieux procédé. Larrey a guéri des cas de goîtres, survenus chez des soldats dont le cou était irrité par le col militaire, d'abord par la suppression du col, puis par l'application de sachets de glace.

E) *Injection interstitielle. Méthode de Luton.* — Sur les limites du traitement médical et du traitement chirurgical nous trouvons le procédé des injections interstitielles de teinture d'iode ou de diverses solutions iodurées. Ici l'iode est porté au sein même de la tumeur, et par cette méthode audacieuse, la guérison de cas réfractaires aux médications précédentes a été parfois rapidement et pleinement obtenue.

L'honneur d'avoir créé cette méthode revient au Dr Luton, le médecin qui depuis Coindet a certainement le plus fait pour la thérapeutique du goître. Cette méthode a été depuis largement expérimentée et vulgarisée, surtout à Berne, par Lucke qui s'en est cru l'inventeur, et à Londres, par Morell Mackenzie.

Schwalle, de Zurich, rapporte Mackenzie, attribue à l'alcool de la teinture et non à l'iode les effets curatifs de l'injection, et recommande aujourd'hui l'emploi de l'alcool seul. Nous craignons qu'ici la distinction n'ait pas été faite entre les goîtres parenchymateux ou fibreux et les kystes, qui nous semblent quelquefois en effet pouvoir être heureusement modifiés par l'action seule de l'alcool (2). Si les goîtres

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 29 juin 1870.

(2) Pour les goîtres cystiques, mais cystiques seulement, nous écrivait le Dr Luton dans une lettre qu'il nous a fait l'honneur de nous adresser, je crois qu'un irritant quelconque ne dépassant pas le degré d'un cathérétique doit suffire (quand suffirait la teinture d'iode), depuis l'alcool que j'emploie volontiers maintenant jusqu'à une faible solution de chlorure de zinc. Néanmoins je n'ai pas renoncé à la teinture d'iode, bien que dans ce cas elle ne soit plus indispensable.

parenchymateux et fibreux pouvaient être également traités par des injections seulement alcooliques, ce procédé très-simple et sans danger serait précieux, dans les cas, assez rares il est vrai, où l'iode est contre-indiqué.

La seringue employée pour ces injections est la seringue hypodermique ordinaire, mais il est utile qu'elle soit parfaitement dorée ou nickelée (1).

Il faut aussi que le piston soit d'une adaptation parfaite avec le corps de pompe pour surmonter la résistance que le liquide peut trouver parfois dans la glande.

On peut injecter ou la teinture d'iode du codex, et c'est l'injection que recommande Luton et qu'il emploie, depuis 1 gramme jusqu'à 5 grammes; ou la solution d'iode iodurée de Bertin, dont on augmente au besoin les doses de teinture d'iode, et qui se formule ainsi : eau distillée 40 grammes, teinture d'iode 20 grammes, iodure de potassium 1 gramme; depuis 15 gouttes jusqu'à 40 gouttes (2).

Il faut que l'aiguille de la seringue, bien conduite et enfoncée d'ordinaire de 2 à 3 centimètres, ne fasse pénétrer l'injection que dans la substance de la glande.

Il est bon d'anesthésier par la glace ou l'éther pulvérisé le point où pénétrera l'aiguille.

Il faut éviter les veines, éviter aussi l'introduction de l'air. Bien qu'aucun accident n'ait été signalé encore à la suite de ces injections interstitielles, et bien que Mackenzie affirme qu'il n'y aurait nul danger à craindre, si un peu de teinture d'iode entrait dans la circulation veineuse, par prudence cependant, on fera l'injection très-lentement.

Lévêque (3) conseille, après qu'on a enfoncé l'aiguille, de dévisser la seringue, pour consulter l'écoulement du sang et s'assurer ainsi qu'on n'est pas entré dans quelque vaisseau important.

(1) Nous reproduisons en partie les conseils donnés par Morell-Mackenzie dans l'article précité.

(2) Bertin croit que chez les jeunes sujets la solution iodée au tiers ou au cinquième peut suffire.

(3) Lévêque, Des injections interstitielles iodées dans le goître, *Thèse de Paris*, 1872.

Quelles doses de teinture d'iode doit-on injecter ? Luton, avons-nous dit, emploie 15 à 20 gouttes, et il est allé jusqu'à 4 et 5 grammes.

Les symptômes ressentis varient avec le degré de saturation ou la dose du liquide injecté. Des solutions ou des doses faibles produisent seulement une gêne ou une cuisson légère dans la région du cou. Avec des injections plus fortes, il se produit des irradiations plus ou moins douloureuses vers la mâchoire et les oreilles; parfois aussi l'on peut observer quelques symptômes d'iodisme aigu; le pouls enfin et la température s'élèvent; le cou se gonfle et se tend; mais les accidents inflammatoires s'éteignent généralement au bout de 2 ou 3 jours, et l'on sent alors à l'intérieur de la glande un noyau dur, gros à peu près comme un œuf de pigeon, qui se rétracte peu à peu, et diminue avec la glande. Heller, pour rendre la douleur et peut-être aussi l'irritation moins vives, ajoute à son injection 15 milligrammes de sulfate de morphine.

Le plus souvent tout se passe sans suppuration. On pourrait la redouter cependant, si l'on avait injecté ou une dose trop forte ou une solution trop caustique, et si le liquide avait pénétré dans le tissu cellulaire ambiant.

Bien que cette méthode donne la plupart du temps des résultats plus rapides que le traitement médical, il faut souvent quelques mois encore avant d'en obtenir des effets bien définitifs.

Faut-il que les injections soient fréquentes ? Morell Mackenzie les renouvelle tous les 10 jours environ. On peut les espacer davantage; en 10 jours en effet l'action de la solution iodée ne nous paraît pas épuisée.

Si l'on renouvelle les injections, il est mieux de les faire en des points différents. Le goître présente-t-il plusieurs lobes, on peut successivement les attaquer tous : mais l'injection dans un seul peut suffire. Si le goître est très-étendu on peut dans la même séance faire deux injections à quelque distance l'une de l'autre.

Comme résultats indirects de ces injections, Luton et Bertin ont signalé des faits intéressants, par exemple une

action favorable de l'iode absorbé sur la menstruation : elle semblait par cette influence s'établir ou devenir plus régulière. Notons aussi dans la thèse de Lévêque des observations où les injections iodées se sont montrées d'une innocuité parfaite chez des femmes enceintes et chez des nourrices.

Luton ne voit qu'un goître, qui ne puisse pas être traité par sa méthode, c'est le goître vasculaire. Nous verrons qu'il en est d'autres. Elle réussirait, d'après lui, même dans le cas de goîtres énormes, et certainement dégénérés.

Nous sommes parvenus aux dernières limites du traitement médical.

Le traitement chirurgical est en général inutile contre la forme parenchymateuse du goître, et quand il devient nécessaire, il est dangereux. Les sétons et les caustiques ne sont guères applicables qu'à des goîtres fibreux et profondément dégénérés. Une seule fois Billroth attaqua par les caustiques un goître parenchymateux et l'opération fut suivie de mort. L'extirpation, dont nous parlerons plus tard et comme d'une dernière ressource, est une opération des plus graves. Enfin nous rappellerons à peine la ligature des artères thyroïdiennes, qui nous semble justement oubliée ; le broiement de la tumeur, qui deux fois, et la première fois par hasard, réussit à Gaillet, de Reims ; la transformation du goître parenchymateux en goître cystique, très-mauvaise et dangereuse méthode tentée par Billroth et A. Baret. Nous appellerons plutôt l'attention sur un essai d'ignipuncture tenté par Richet dans un cas de goître enflammé. L'aiguille en 5 ou 6 points fut plongé dans la tumeur, qui peu à peu se rétracta sans suppuration. Par malheur cet essai, croyons-nous, n'a pas été renouvelé.

II. GOÎTRES FIBREUX. — C'est aux goîtres fibreux surtout que s'adresse et convient la méthode de Luton. Moréll, Mackenzie, sur 73 cas, traités par les injections hypodermiques, a eu 59 guérisons ; dans 9 cas le goître a diminué, il a eu 3 résultats nuls, et 2 malades ont cessé leur traitement. Après les injections hypodermiques, les chirurgiens anglais donnent la préférence aux sétons.

C'est dans des cas urgents, où l'on ne peut attendre l'action trop lente des injections hypodermiques, que les sétons encore trouveraient leur indication. C'est l'opinion de Lennox Browne, qui a obtenu par ce moyen des effets rapides et très-heureux dans des cas de goîtres suffocants, aggravés, temporairement, sans doute, par la teinture d'iode injectée (1).

Après avoir par l'appareil de Richardson anesthésié les points d'entrée et de sortie, Morell Mackenzie fait pénétrer à travers la substance de la glande l'aiguille à séton munie de 6 à 12 gros fils.

Sur 72 cas de goîtres fibreux traités ainsi, Morell Mackenzie a eu 45 cas de guérison, 15 améliorations, 5 résultats nuls, et 7 malades qui ont abandonné le traitement.

Morell Mackenzie, dans des cas de goîtres fibreux, a fait encore usage des flèches caustiques, et sur 5 malades, a eu 2 guérisons, et 3 améliorations. Il ne recommande du reste l'emploi des flèches caustiques, que si le goître est d'un énorme volume, n'affecte qu'un lobe, n'est pas cystique, et si la dyspnée rend l'opération urgente.

A cause de la position de la tumeur sur un côté du cou, quand elle n'affecte qu'un lobe on ne peut la traverser de sétons, comme le goître affectant l'isthme ou toute la glande. Mackenzie se sert des flèches de Maisonneuve, composées d'une partie de chlorure de zinc pour une ou deux de farine. Après avoir anesthésié la peau, il enfonce un trocart du diamètre d'un pouce (*inch*) dans la partie du goître qui semble la plus profonde. La pointe est retirée, et par la canule la flèche est enfoncée dans le goître. Ordinairement il se forme un abcès qu'il faut ouvrir ; mais d'après Morell Mackenzie, les liquides pourraient être résorbés. Une seconde flèche, si elle était nécessaire, ne serait introduite qu'après 2 ou 3 semaines.

Qu'on emploie les sétons ou les flèches caustiques, le danger est toujours de provoquer une réaction trop violente : on ne saurait donc, dans l'emploi surtout des caus-

(1) *British Medical Journal*, décembre 30, 1876.

tiques, trop conseiller une excessive prudence. Que faut-il obtenir? Par des inflammations locales, successives parfois du tissu de la glande, il faut obtenir un processus de cirrhose générale, qui aboutisse à la rétraction et à la disparition de la tumeur, et non l'inflammation, la destruction subite et profonde de toute sa substance. Ce but bien déterminé, toujours présent à l'esprit, il semble possible que le chirurgien, avec des soins minutieux, évite de le dépasser.

III. GOITRES COLLOÏDES. — Beaucoup plus rares, les goîtres, d'après nous, réclameraient encore la même thérapeutique : d'abord la médication iodée (le traitement interne et externe, ou la méthode de Luton). En cas de non réussite les sétons pourront être indiqués. On pourrait tenter aussi l'emploi de l'électrothérapie.

IV. GOITRE CYSTIQUES. — Une distinction très-importante domine la thérapeutique des goîtres cystiques. Cette distinction, qu'on n'a pas toujours assez faite ou qu'on n'a pu faire, est établie par la nature et l'état de la poche, par la nature aussi et l'état du contenu.

La poche est mince, facilement rétractile, ou elle est épaisse, presque irrétractile, cartilagineuse, calcaire même.

La poche est très-vasculaire, couverte de végétations dendritiques, et ainsi elle pourra donner lieu à des exhalations sanguines ou à des hémorrhagies redoutables, quelquefois mortelles.

Le contenu est simplement séreux, ou il est séro-sanguin, ou presque complètement sanguin : le kyste est alors une hydrohématocèle ou une hématocèle, et sait-on les dangers que présentent la ponction et l'ouverture de ces foyers hémorrhagiques ?

Ces différences profondes dans l'état du kyste entraîneront des différences souvent radicales dans leur thérapeutique.

Injectons interstitielles. — La poche est mince et le contenu séreux, le kyste est d'un petit volume : il est encore possible d'appliquer la méthode de Luton. Et nous trouvons

en effet, dans la thèse de Lévêque (1), ce qu'on n'a pas assez remarqué, plusieurs succès qui lui sont dus. Dans une observation, une seule injection de 25 gouttes de la solution de Bertin au tiers a suffi. La guérison était complète après 1 mois. Un kyste datant de 10 ans fut guéri par deux injections iodées, l'une de 25 gouttes, l'autre de 15, de la solution de Bertin au 4/5. Dans une autre observation, le kyste datait d'environ 6 ans : il fallut des injections multiples. Un insuccès est noté. On remarquera qu'il n'est pas fait ici de ponctions antérieures. Luton avec Monod (2) les regardent comme inutiles, et nous croyons en effet que dans les cas, trop rares peut-être, où les injections interstitielles devront réussir, il faut éviter la ponction. Ce point de doctrine est important, puisque la ponction par elle-même, nous l'expliquerons plus loin, constitue souvent un danger les plus grands (3).

Ponction suivie d'injections iodées. — Après les succès obtenus dans le traitement des kystes séreux par les ponctions suivies de l'injection iodée, la première pensée des chirurgiens, en présence des kystes du corps thyroïde, fut de leur appliquer cette méthode : mais ici, dans un grand nombre de cas, elle fut suivie d'insuccès, et non-seulement ces injections, mais la ponction seule causèrent parfois des accidents formidables et la mort. En effet, les parois de la poche, souvent très-vascularisées, recouvertes de végétations dendritiques, peuvent fournir des exhalations sanguines, qui transforment le kyste en hydrohématocèle, et l'on sait les difficultés et les périls du traitement de ces tumeurs. Il y a plus : une hémorrhagie soudaine, parfois très-abondante, peut se faire aussi au moment de la ponction, soit que la pointe du trocart ou de l'aiguille ouvre quelque vaisseau ou déchire ces végétations, soit que par l'effet de la ponction, la diminution soudaine de la pression du liquide sur les parois du kyste suffise pour produire des ruptures

(1) *Des inject. interst. iodées dans le goître.* Thèse de Paris 1872.

(2) *Annales Soc. de chir.*, 4 octobre 1871.

(3) Voir Pitha, *Astersgeitsch, f. prakt. Heil.*, XVII, 1859. *Hémorrhagie mortelle, après une ponction.*

vasculaires ; et quand ont fait l'incision du kyste, cette vascularité des parois n'est pas un danger moins sérieux.

On voit donc que très-souvent, en face de ces tumeurs, le chirurgien peut avoir à traiter, non plus un kyste simplement séreux, mais une hydrohématocele, ce qui bien est plus grave, ou encore une hémorrhagie à l'intérieur de la tumeur, assez sérieuse pour qu'elle ait pu, dans certains cas, par l'énorme distension du sac, amener l'asphyxie et la mort. Gosselin, qui dans le traitement des goîtres cystiques, préfère au séton, ainsi qu'aux cautérisations couche par couche avec la pâte de Vienne, la méthode des injections iodées, reconnaît dans ses leçons cliniques (1) qu'elle ne lui a réussi que dans la moitié des cas environ, tandis que pour l'hydrocele et les hygromas elle offre une proportion de guérisons plus grande. Son mode opératoire est celui-ci : il fait à la peau une incision légère avec le bistouri, pour y introduire la pointe du petit trois-quarts, ce qui permet de le pousser sans difficulté ni danger. Il vide le kyste et le lave avec soin par plusieurs irrigations d'eau tiède; puis il injecte le mélange iodé, et l'y laisse 5 minutes. Si du sang coulait, comme le sang par son mélange affaiblirait le liquide injecté, il faudrait renouveler deux ou trois fois l'injection, en la laissant séjourner dans la poche 4 minutes chaque fois.

Il faut attendre 2 mois au moins, avant de juger les effets de l'injection : et c'est alors seulement qu'on pourra recourir, en cas de nécessité, à une seconde injection faite non plus avec la solution au tiers, mais avec une solution de teinture d'iode et d'eau par parties égales. Dans le cas de récurrence nouvelle, le savant et prudent chirurgien abandonne cette méthode, et conseille les ponctions seulement palliatives. A ce moment, les ponctions seules, nous le pensons en effet, ne doivent plus offrir les mêmes dangers, que si on les emploie au début, avant toute modification de la poche.

Les fistules, à la suite de cette opération, comme du

(1) *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, t. II. Voir aussi les *Leçons cliniques* de Labbé (leçon sur le goître).

reste des opérations par les autres méthodes, ont été parfois observées (1).

Ponction, suivie d'une injection de perchlorure de fer dilué, méthode de Morell Mackenzie. — Pour se prémunir contre ces hémorrhagies, qui font souvent naître et de grands dangers et des difficultés sérieuses dans le traitement des goîtres cystiques, Morell Mackenzie préfère à la solution iodée une solution aqueuse de perchlorure de fer, qui est tout à la fois un hémostatique et un cathérétique. Ce procédé nouveau compte déjà de nombreux succès et mérite certainement l'attention.

Le kyste est vidé par un trocart, à sa partie inférieure. Quand le kyste est d'un volume très-étendu, au lieu de le vider tout entier, Morell Mackenzie se contente de réduire la quantité du liquide contenu, et par exemple de n'en retirer que 2 ou 3 drachms (2), à des intervalles d'un jour ou deux, en plusieurs fois. D'après les dimensions de la tumeur, 1 drachm ou 2 (3^{gr},88 ou 7^{gr},76) de la solution aqueuse de perchlorure de fer sont ensuite injectés par une seringue dont la disposition ne permettra pas l'entrée de l'air après l'émission du liquide. La canule après l'injection est fermée et laissée dans le kyste. 72 heures après, la canule est ouverte et le liquide évacué. Si ce liquide contient beaucoup de sang, ou est seulement très-albumineux, il faut répéter l'injection.

On se propose ainsi tout à la fois de prévenir ou de combattre l'hémorragie, et de produire une inflammation légère de la membrane intérieure du kyste. Aussitôt que la réaction a eu lieu, s'il n'y a plus de sang qui s'écoule, on peut ne plus faire d'injection, mais la canule devra être gardée par le malade et rester fermée. Des cataplasmes de farine de

(1) Billroth (*Langenbeck Arch.*, 1869, t. X) sur 20 cas de kystes traités par l'injection iodée, a eu 18 guérisons, et dans 2 cas la suppuration a rendu l'incision nécessaire.

Voir aussi les résultats de cette méthode, appliquée par Fleury de Clermont-Ferrand, dans la thèse de *Patrilli*, sur le goître cystique — Paris, 1872.

(2) Le drachm est de 3^{gr},88.

lin seront appliqués quelques jours, 10 ou 15 jours même. En peu de jours la suppuration s'établit, la canule est alors ouverte, et doit être conservée jusqu'au jour où la sécrétion s'est limitée en quantité et en consistance.

La durée du traitement est de 3 semaines à 4 mois, selon les dimensions des kystes, la durée ordinaire étant de 6 à 8 semaines.

Sur 59 cas traités ainsi, 58 malades ont guéri, mais un malade a succombé, et d'après Morell Mackenzie, par introduction de l'air dans les veines. Était-ce par introduction de l'air ou par introduction de perchlorure de fer dans le système veineux? Ce point, pour nous, reste obscur. Pour Morell Mackenzie, le danger du traitement par le perchlorure de fer est surtout la possibilité d'une suppuration trop profonde, quand on a laissé prendre au kyste un développement trop étendu : mais le danger est le même avec l'injection iodée.

La statistique de Morell Mackenzie est certainement très-favorable à son procédé : n'oublions pas cependant le cas de mort subite.

Ce qui distingue sa méthode, ce n'est pas seulement l'usage du perchlorure de fer, c'est aussi l'emploi d'une canule qui peut à volonté être ouverte ou fermée et qui après avoir servi à l'injection, sert à l'écoulement des liquides. La canule à demeure avait été du reste employée déjà par Jobert de Lamballe. On comprend en effet la nécessité d'éviter, quand l'inflammation survient, la rétention des liquides, dont la présence empêcherait aussi l'accroissement des parois.

Le perchlorure de fer est un cathérétique bien suffisant pour produire sur la membrane interne de la poche cette inflammation modérée, qui est l'idéal à atteindre.

Incision du kyste. — Mais la poche est très-épaisse, rigide, cartilagineuse ou calcaire, ou les méthodes précédentes ont été suivies d'insuccès, et il faut agir ; ou encore les injections ont provoqué une réaction trop violente, ce qui arrive surtout quand le kyste était ou est devenu une hydrohématocèle, et il faut donner issue à une large suppuration ; c'est alors, et

alors seulement, qu'on pourra recourir à l'incision de la tumeur, qui, dans ces conditions, nous paraît la moins périlleuse peut-être et la plus sûre des opérations à tenter.

On peut tout d'abord, pour éviter l'hémorrhagie externe, qui est un des dangers de l'opération, inciser lentement, à l'aide du thermo-cautère ou du galvano-cautère, ou ouvrir la tumeur par les applications de caustique de Vienne et de chlorure de zinc, mais qui ont aussi leur péril. Si l'hémorrhagie, après l'incision, se fait à l'intérieur du kyste, au moins se fait-elle au grand jour, et il nous semble qu'à l'aide de bourdonnets de charpie imbibés de perchlorure de fer, à l'aide aussi de la compression, il sera facile de la combattre.

Enfin si la suppuration est très-abondante, elle a un libre cours, tandis qu'avec les sétons, les drains mêmes ou la cautérisation par le procédé de Gayet, que nous exposerons plus loin, il y a danger parfois d'accumulation et de putréfaction des liquides.

D'après Werner et Schuh (1), l'hémorrhagie à la surface interne de la tumeur sera moins à redouter, quand le kyste est enflammé déjà, comme il l'est par exemple à la suite d'une injection d'iode ou de perchlorure de fer : et n'y aurait-il pas là une indication féconde, l'indication de faire précéder toute ponction ou toute incision, s'il était possible, par une injection à l'aide de la seringue de Pravaz, de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer ou d'iode, à faibles doses et peu concentrées, dans le but seulement de modifier la vascularisation des parois ?

Pour éviter l'hémorrhagie interne, qu'on emploie le thermo-cautère, le galvano-cautère ou le bistouri, il faudra toujours inciser très-lentement, afin que l'écoulement du liquide se fasse peu à peu et ne soit pas assez brusque pour amener les déchirures vasculaires, que peut produire, avons-nous dit, l'abaissement subit de la pression du liquide. Mais ne pourrait-on pas encore faire précéder l'incision d'une ponction par la méthode aspiratrice, qui ferait sortir une très-petite quantité de liquide, et que suivrait, comme nous

(1) *Æster. Zeitschr. f. Prack*, H. III, 1857.

l'indiquions plus haut, une faible injection de quelque liquide légèrement cathérétique.

Enfin, l'on a conseillé, toujours en vue de l'hémorrhagie, de traverser par un fil la tumeur avant l'incision.

En un mot, que l'on ponctionne ou que l'on incise un kyste, on doit toujours prévoir l'hémorrhagie possible, et se tenir prêt à la combattre.

Billroth, l'incision faite, rattache par des points de suture les bords de l'incision du kyste aux lèvres de l'incision de la peau, après avoir légèrement excisé les bords avec des ciseaux courbes ou le bistouri. Il peut être utile, en effet, et nécessaire même, au cas où la paroi du kyste est très-épaisse, de joindre à l'incision l'excision d'une partie de la paroi, pour en rendre la rétraction plus facile et pour favoriser la sortie des liquides. Car, au bout de quelques jours, le gonflement inflammatoire pourrait rapprocher les deux lèvres de la plaie, et enfermer ainsi les liquides de la cavité.

Certainement l'incision est une opération souvent redoutable, puisque, sur 10 cas, Billroth a perdu 2 malades ; mais encore une fois, et c'est même ce qui peut expliquer une statistique aussi défavorable, l'incision ne doit s'appliquer qu'à des cas fort graves, et dont le pronostic inquiétant rend cette opération nécessaire.

Méthode par les sétons, les drains, les cautérisations. — Les sétons, les drains, les cautérisations, dont nous allons parler, et qu'on a quelquefois présentés comme des méthodes peu dangereuses, sont, d'après nous, au contraire, plus redoutables, en bien des cas, que l'incision habilement et prudemment faite. « C'est qu'en effet, dit avec justesse M. Berger, les accidents qu'entraînent parfois les sétons, les drains, les cautérisations, accidents soit primitifs comme l'hémorrhagie, soit consécutifs comme la suppuration pûtride, au lieu de se faire à ciel ouvert, surviennent dans une cavité qui, sans être accessible à la main du chirurgien, est en communication directe avec l'air extérieur. L'incision, au contraire, supprime la cavité et transforme la plaie profonde en une plaie superficielle ; elle ne permet ni rétention du pus, ni accumulation du sang ; enfin elle s'applique aux kystes

multiples aussi bien qu'au goître cystique proprement dit. »

Les sétons ont été recommandés surtout par Hamburger. Sa ponction a 1 ligne de largeur environ ; son seton est une bandelette de linge. La réaction produite est violente et rapide ; les phénomènes s'amendent du 5^e au 6^e jour, et le kyste s'élimine et s'amoindrit peu à peu. 6 à 8 semaines d'ordinaire sont nécessaires pour la guérison. Mais un cas de fièvre pyohémique démontre encore les dangers de cette méthode.

Nous trouvons aux Bulletins de la Société d'anatomie du mois d'avril 1873 un cas de mort qui suivit le drainage d'un kyste à parois cartilagineuses. Cette mort par phlegmon diffus et par infection purulente prouve que du moins les méthodes des sétons ou des drains ne doivent jamais s'appliquer au traitement des kystes à parois rigides, et aussi qu'il est toujours difficile de prévoir et de fixer d'avance quelle sera l'étendue de la réaction.

Quand les kystes sont multiloculaires et à parois peu épaisses, de nombreux sétons filiformes pourraient, d'après quelques auteurs, trouver leur indication. Si la réaction était trop vive, la suppuration abondante, il serait mieux d'employer les drains, qui permettent les irrigations fréquentes, adoucissantes, détersives ou antiseptiques, en même temps qu'on appliquerait sur le cou des sachets de glace, des cataplasmes, ou des badigeonnages au collodion pour éteindre ou modérer l'inflammation. Mais à un moment encore l'incision peut devenir nécessaire.

L'emploi des drains, dans le traitement des kystes, est suivi souvent de fistules très-rebelles.

A Lyon, surtout après une mort malheureuse qui suivit une ponction et une injection iodée dans un cas de goître cystique d'un assez petit volume, plusieurs chirurgiens, et Valette à leur tête, donnèrent la préférence aux caustiques.

M. Lépine s'est fait dans un mémoire (1) le défenseur de cette méthode, qui compte, comme toutes les autres, des succès et des revers. Mais il y a dans l'application de ces caustiques des procédés si différents qu'ils établissent des dis-

(1) *Mém. de la Soc. méd. de Lyon*, 1.

inctions radicales entre les diverses méthodes des chirurgiens lyonnais.

La méthode de Valette (1) est en réalité celle de l'ouverture de la tumeur, mais par une anse caustique et la compression. Le but de son procédé est d'éviter l'hémorrhagie, de modifier profondément les parois du kyste, et de donner un large et libre cours aux liquides et à la suppuration. Mais un des inconvénients de sa méthode est déjà la nécessité d'un instrument spécial. Bonnet ouvre aussi la poche, mais par l'application lente, patiente, du caustique de Vienne, puis du chlorure de zinc, dont l'escharre est fendue par le bistouri. Enfin pour modifier la surface interne de la poche, on la cautérise par le même caustique, abandonné dans la cavité, ou enveloppé dans un peu de coton.

Ici le danger est très-grand ; car ces morceaux de caustique, déposés dans la poche, peuvent produire des destructions profondes, dont il est bien difficile de limiter l'étendue, et qui ont donné lieu à des accidents formidables. Pour éviter le péril de ces cautérisations trop profondes par les caustiques déposés sur la paroi, M. Gayet les suspend à un fil dans l'intérieur du kyste, dont le liquide sert à leur dilution, et par ce procédé, selon nous presque aussi dangereux, le kyste se convertit en abcès. Ces diverses méthodes ont pu donner entre les mains habiles et exercées à ces pratiques de certains chirurgiens, un grand nombre de guérisons radicales, mais elles demandent en vérité trop de soins délicats, et nous l'avons vu, sont encore assez périlleuses pour qu'il soit permis de ne pas leur accorder toute la faveur dont elles ont paru jouir un moment auprès des chirurgiens de Lyon. Ainsi l'un d'eux, ouvrant un kyste avec la pâte de Canquoin, a eu un cas de mort rapide, sans trace d'infection purulente, et sans pouvoir expliquer la cause ni de cette mort subite, ni de l'état grave qu'on observe parfois à la suite de ces cautérisations.

Nous avons dit que les diverses formes de goître pouvaient se combiner entre elles et que, par exemple, le goître était

(1) Clinique chirurgicale de Valette.

parfois fibro-cystique, ou le goître vasculaire presque toujours aussi parenchymateux. Pour le traitement du goître fibro-cystique, il faudra combiner les méthodes recommandées contre chacune des formes associées de la tumeur. Dans certains cas de goître qui paraissait simplement cystique, on a pu retirer quelque avantage du traitement médical. Nous venons sans doute d'en donner l'explication. C'est qu'alors le traitement iodé, interne ou externe, aura agi, non sur le kyste lui-même (il est sur lui sans action), mais sur les éléments hyperplasiés qui l'entourent. Ce résultat, du reste, pourrait suffire pour faire cesser des accidents de dyspnée; et il ne faut donc pas toujours en présence de ces kystes repousser et condamner absolument le traitement médical.

V. GOÎTRES VASCULAIRES. — Ces goîtres ont été, avec succès, traités par des injections de perchlorure de fer. On emploierait ici la seringue de Pravaz. Mais ces goîtres vasculaires sont très-souvent bénins, comme le sont d'ordinaire les anévrysmes artérioso-veineux, et tendent peu à s'accroître, à cause de la large communication des vaisseaux et des veines, qui permet le facile dégagement des deux systèmes vasculaires. Le mieux sera donc de n'y toucher qu'en cas d'extrême nécessité; car là encore le traitement peut devenir tout à coup plus dangereux que le mal. On peut faire aussi *la ligature des vaisseaux*, recommandée par Velpeau; mais les anastomoses, si nombreuses en toute cette région, rendent souvent cette opération inutile.

VI. Le GOÎTRE SUFFOQUANT est enfin une variété dernière que crée lentement ou tout à coup l'extrême gravité de certains accidents. Nous ne ferons pas son histoire aujourd'hui bien connue (1). Par la compression d'une partie de l'arbre aérien, ou même des nerfs qui se rendent au larynx (ainsi nous croyons que certaines suffocations peuvent être dues au

(1) V. Thelliez, *Compression des organes du cou par les tumeurs de la glande thyroïde*. Thèse de Paris, 1872.

Chaboureaux, *Du goître suffocant et de la trachéotomie comme cure de cette affection*. Thèse de Strasbourg, 1869.

Ann. Soc. de chirur., 1860 et juin 1870.

resserrement spasmodique de la glotte par irritation du nerf récurrent), une dyspnée intense, une menace d'asphyxie peut survenir, et soudainement mettre en danger la vie du malade. Le péril est grave, car presque toujours le traitement n'est pas moins terrible ni moins redoutable que le mal.

Bien entendu, si la suffocation n'était produite que par une hyperémie passagère, des applications de glace et d'eau très-froide, de douches froides aussi, et de révulsifs, en sauraient parfois triompher.

Mais le cas est plus grave : Il y a tout d'abord des moyens palliatifs, auxquels on pourra penser. Si le goître est plongeant, rétrosternal, ces moyens palliatifs seront ceux dont Bonnet s'est quelquefois servi. Il faudra tenter de faire sortir, puis de relever et de maintenir par des épingles ou par une sorte de pique, le goître au-dessus de la fourchette du sternum. Le premier danger écarté, on aura recours à l'une des opérations chirurgicales, dont le résultat est le plus rapidement obtenu. Bonnet, sur 9 cas de goîtres plongeants et suffocants, a eu 8 succès par ces ingénieux procédés, suivis de la destruction par des cautérisations au chlorure de zinc de la partie du goître qui s'enfonçait sous le sternum. Si le goître n'était pas plongeant, mais si l'on voyait toutefois qu'en l'attirant en avant, la respiration devenait plus facile, on le traverserait par des fils qui pourraient être attachés sur la tête, et du temps serait ainsi gagné pour choisir et faire l'opération.

Il est bien entendu que si le goître suffocant, ce qui est rare, était un kyste, dans la plupart des cas, la ponction avec toutes les précautions indiquées, et au besoin l'incision même, pourraient conjurer ces accidents urgents. Mais il ne faudrait pas tenter, après ce premier succès, les injections d'iode ou de perchlorure de fer, en vue du moins de la cure radicale : la réaction consécutive pourrait en effet ramener les accidents asphyxiques.

Nous avons vu que dans des cas de goître fibreux, traités par l'injection iodée, aggravés par elle, et devenus suffocants, Lennox Browne, par l'emploi du séton, avait pu éloigner les accidents survenus et obtenir plus tard l'entière guérison de la tumeur.

Des chirurgiens anglais ont réussi encore à triompher de la suffocation par l'excision partielle de l'isthme, quand la tumeur enserrait et comprimait la trachée, surtout d'avant en arrière. La peau était incisée dans une étendue de 5 centimètres; une ligature était placée à droite et à gauche de l'isthme tuméfié, et la portion médiane était incisée sans hémorrhagie.

On a quelquefois aussi tenté de couper les muscles et les aponévroses qui brident la tumeur, surtout quand le développement du goître a été très-rapide. Mais à part la section du sterno-cleido-mastoïdien, ces opérations sont délicates, dangereuses même, et jusqu'à ce jour ce procédé ne semble pas avoir réussi, même entre les mains de chirurgiens habiles (1).

Reste encore la trachéotomie.

Mais ici chercher et trouver la trachée est dans la plupart des cas très-difficile, presque impossible souvent, et la trachéotomie dans de pareils cas est peut-être une opération tout aussi redoutable que l'extirpation de la tumeur.

La trachée est en effet déplacée; puis elle est souvent comprimée fort bas; enfin le corps thyroïde ne peut être sectionné, à moins qu'on emploie l'écraseur ou les cautères, sans un péril d'hémorrhagie, qui peut être soudainement mortelle. Si le goître était très-mobile, on pourrait tenter de le repousser en haut et d'ouvrir au-dessous de lui la trachée. E. Boeckel a donné le conseil d'ouvrir le cartilage cricoïde, en découpant dans sa face antérieure une lame quadrilatère, et de faire pénétrer une très-longue canule, molle et flexible, qui arrive au besoin, si on peut l'y faire parvenir, jusqu'à la bifurcation de la trachée. Mais la hauteur du goître peut même quelquefois rendre ce procédé impossible. Si la trachéotomie était essayée, il faudrait en principe préférer l'incision par le thermo-cautère ou le galvano-cautère, dans les premiers temps du moins de l'opération.

Enfin c'est ici que dans certains cas peut se présenter la nécessité de l'extirpation du corps thyroïde, opération

(1) Billroth, *Wien. med. Wochensch.*, 1867.

dangereuse, qui peut s'appliquer aussi à des goîtres profondément dégénérés, refractaires ou inaccessibles aux médications moins redoutables (par exemple à des goîtres crétacés ou calcaires), et qu'il faut cependant, et à tout prix, radicalement traiter.

Cette opération, repoussée et presque abandonnée pendant quelque temps par la plupart des chirurgiens, a été depuis plusieurs années l'objet d'examens nouveaux et de travaux sérieux qui ont su lui rendre sa place méritée dans la médecine opératoire (1).

Nous emprunterons au travail de M. Berger un résumé de la question. La moyenne des statistiques françaises et étrangères présente une mortalité d'un tiers, portant sur 106 opérations. La mort peut être produite par l'hémorragie pendant ou après l'opération, par l'infection purulente, par des phlegmons profonds, par l'asphyxie, qu'ont pu produire en certains cas la ligature ou l'incision des nerfs laryngés. « Ainsi il reste acquis que l'extirpation du corps thyroïde est une opération grave, entraînant la mort dans 1 cas sur 3 environ, mais qui peut en général aussi être une opération efficace et radicale. Il nous semble donc qu'il ne faut consulter ici que les règles générales applicables aux indications de toutes les opérations sérieuses. Toutes les fois que la vie sera compromise par l'affection, que les moyens moins périlleux auront échoué ou seront inapplicables, elle pourra être proposée et exécutée par le chirurgien. »

« Presque tous les praticiens sont à présent d'accord sur le manuel de l'extirpation du corps thyroïde. On peut néanmoins distinguer deux manières d'opérer : l'une rapide, que recommande Green, consiste à découvrir la tumeur par une incision verticale, en évitant avec soin de la blesser, elle ou le fascia propria qui la recouvre ; on incise ce dernier

1) Voir le travail du professeur Michel (de Nancy) : De l'extirpation complète de la glande thyroïde dans les cas de goîtres suffocants, cystiques ou parenchymateux. *Gaz. hebdom.*, n° 44 et 45, 1873, nov. Voir aussi la thèse de Brière, *Traitement chirurgical des goîtres parenchymateux et leur extirpation*. Lausanne, 1871.

sur la sonde cannelée ; on énuclée alors rapidement la tumeur avec les doigts et le manche du scalpel, sans s'arrêter à l'hémostase, si urgente qu'elle paraisse ; on gagne au plus vite le pédicule que l'on traverse avec une aiguille portant un fil double : on le divise ainsi en autant de parties qu'il y a de vaisseaux importants qui le traversent, et on lie chacune d'elles isolément. Puis on excise la tumeur et on panse à plat. Le procédé recommandé par M. Michel et par Billroth ne diffère du précédent que par des incisions adjuvantes que l'on fait à la peau ; Michel lie tous les vaisseaux qui se présentent avant de les sectionner : avant de procéder à l'énucléation, il cherche et il lie les vaisseaux thyroïdiens, de peur que la tumeur, s'isolant tout à coup brusquement, ne rompe ses attaches vasculaires. Cette recherche doit se faire dans l'ordre suivant : on découvre et on lie d'abord les artères thyroïdiennes supérieures ; puis les thyroïdiennes inférieures et la thyroïdienne moyenne si elle existe : tous ces vaisseaux sont coupés entre deux ligatures et le plus tard possible ; on sépare enfin les adhérences de la thyroïde à la trachée et au larynx. Dans aucun cas on ne doit chercher à lier les vaisseaux thyroïdiens à mesure qu'on en fait la section : c'est à tort que Michel reproche à Warren Green le procédé qu'il n'a jamais employé. Dans le cas d'extirpation partielle de tumeurs pédiculées, la section du pédicule détermine parfois la rupture de vaisseaux importants qui le traversent ; c'est une des conditions qui rendent, suivant Michel, cette opération aussi dangereuse que l'extirpation totale ; et il vaut mieux peut-être, comme le chirurgien le conseille, saisir dans ce cas pédicule et vaisseaux dans une sorte de clamp. »

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR UN CAS D'ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE

AVEC PARALYSIE DU NERF RÉCURRENT, ET CORNAGE

Leçon professée à l'hôpital Lariboisière, par le Dr **Maurice Raynaud**.

Recueillie par M. **Amodru**, interne des hôpitaux.

J'ai maintenant à vous entretenir des phénomènes résultant des compressions multiples exercées par la tumeur sur

certaines organes du médiastin. Toutefois, avant d'aborder cette question pleine d'intérêt, je désire appeler votre attention sur l'anomalie si curieuse de l'artère sous-clavière droite que nous avons rencontrée chez ce même sujet.

Cette anomalie, quoique rare, très-rare, n'est cependant pas nouvelle dans la science. Elle est connue depuis longtemps; on a même mis sur son compte une variété de dysphagie qui a été décorée du beau nom de *disphagia lusoria*. On s'est proposé, en joignant cette épithète au mot dysphagie, d'indiquer que cette dysphagie était un jeu, j'allais dire une *mauvaise plaisanterie* de la nature. A cause de sa situation anormale, on a supposé que l'artère sous-clavière pouvait comprimer l'œsophage et rendre difficile, voire même impossible, le troisième temps de la déglutition. Partant de cette donnée, on a construit sur cette anomalie de l'artère sous-clavière droite tout un véritable petit roman.

La première mention que je connaisse de cette anomalie et de la dysphagie concomitante est due à Auteurieth. Mais elle remonte très-probablement à une époque antérieure. Vous savez ce qu'il en est de ces faits singuliers et hypothétiques: ce sont la plupart du temps des erreurs qui se transmettent d'âge en âge, et que nul ne peut détruire parce qu'on manque d'autopsies qui permettent de les juger. A l'article DYSPHAGIE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, vous pourrez voir qu'il est encore fait mention de la *dysphagia lusoria*.

Quoi qu'il en soit, d'après les auteurs, cette dysphagie par anomalie artérielle pourrait apparaître dans deux conditions différentes. Elle se montrerait quand, par le fait d'une anomalie, l'artère sous-clavière droite passerait: 1° ou bien entre la trachée et l'œsophage; 2° ou bien entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Un auteur allemand, Schœnlein, qui me paraît avoir étudié la question avec assez de soin, conteste que la première de ces dispositions puisse déterminer de la dysphagie. Il n'admet la possibilité d'une compression de l'œsophage que pour le deuxième cas seulement, c'est-à-dire celui où la sous-clavière droite passe entre

l'œsophage et la colonne vertébrale. Puisque c'est là précisément ce qui se voit sur notre sujet, nous avons une magnifique occasion de contrôler l'assertion émise par Schœnlein. Et même jamais circonstance ne fut plus favorable à la production de la dysphagia lusoria, car, non-seulement chez notre homme, l'artère sous-clavière droite occupe, en arrière de l'œsophage, la situation demandée, mais encore elle a un volume énorme, au moins double du volume ordinaire. Cependant vous savez tous que notre malade n'a jamais accusé la plus petite gêne dans la déglutition des aliments ou des liquides. Loin de confirmer la théorie, le fait que nous enregistrons aujourd'hui tend au contraire à la détruire.

D'ailleurs il existe déjà une observation de Kirby qui infirme également la théorie de la dysphagia lusoria. Il s'agit d'une femme qui avala un jour par mégarde un os volumineux. Au bout de quelques instants, une hémorragie mortelle se produisit. L'autopsie démontra que cet os avait perforé l'œsophage et en même temps l'artère sous-clavière droite anormalement située entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Cette femme n'avait jamais présenté aucune difficulté de la déglutition.

Puisque la présence de l'artère sous-clavière droite en arrière de l'œsophage ne suffit pas à produire la dysphagie anormale, il resterait, pour soutenir la possibilité de cet accident, à supposer le cas où l'artère anormalement placée serait le siège d'un anévrysme. Je ne vous étonnerai probablement pas en vous disant que cette hypothèse a été proposée et soutenue. Malheureusement elle tombe, comme les précédentes, devant les faits; car jusqu'à présent, la science n'a pas, que je sache, enregistré une seule observation de cette nature. A la vérité, l'artère sous-clavière droite était très-volumineuse chez notre homme; elle était même voisine d'un anévrysme, mais elle n'en était pas le siège; et, je le répète, notre malade n'a jamais eu de dysphagie.

Et maintenant, si nous rapprochons notre observation de celle non moins probante de Kirby, nous serons en mesure

de juger avec autorité les opinions émises sur la *dysphagia lusoria*, sur son existence, sur son mode de production. Dans le cas de Kirby et dans le nôtre nous trouvons la disposition artérielle anormale par laquelle on a voulu expliquer cette dysphagie supposée. Puisque la dysphagie a fait défaut dans les deux cas, nous sommes en droit de rejeter absolument l'existence de cette maladie hypothétique qui, édifiée autrefois sur des vues théoriques, aura maintenant contre elle des faits régulièrement observés.

Et maintenant c'est sur les connexions de l'anévrysme lui-même avec plusieurs organes du médiastin et sur certains phénomènes qui s'y rattachent, que je désire attirer votre attention.

Notre homme, vous ai-je dit, dans la précédente leçon, avait du *cornage*. Par ce mot on désigne une respiration sifflante, rauque, pénible, stertoreuse, s'entendant à distance, se produisant aux deux temps de la respiration, mais surtout dans l'inspiration. C'est un symptôme commun chez les chevaux, ce qui tient à ce que ces animaux ne respirant que par les fosses nasales, il suffit qu'un obstacle quelconque vienne gêner le passage de l'air dans ces cavités pour qu'aussitôt le cornage se produise. L'une des raisons qui font que ce symptôme est au contraire beaucoup plus rare chez l'homme, c'est que celui-ci peut respirer indifféremment par les narines ou par la bouche.

Quoi qu'il en soit, le mot cornage a été emprunté à la médecine vétérinaire, où il a une très-grande signification, puisque toutes les fois ce symptôme existe chez un cheval, il devient pour celui-ci un vice rédhibitoire. Les vétérinaires ont donc étudié avant nous ce symptôme important; mais ils sont loin d'être d'accord sur sa nature : ce qui tient sans doute à ce qu'il peut dépendre d'un très-grand nombre de causes. Une des causes les plus fréquentes de cornage est la suivante : un charretier brutal frappe son cheval d'un violent coup de fouet ou de bâton sur le nez, lui fracture les os du nez, qui se dépriment et s'enfoncent dans les fosses nasales : il en résulte un rétrécissement de ces cavités qui produit aussitôt le cornage. La présence d'un polype ou de toute

autre tumeur dans les fosses nasales détermine également l'apparition de ce symptôme. M. Bouley a démontré que le cornage pouvait succéder à une paralysie, c'est-à-dire à une compression du nerf récurrent par des ganglions hypertrophiés. Les annales de la science vétérinaire possèdent encore plusieurs observations de cornage consécutif à une atrophie avec dégénérescence graisseuse du muscle crico-aryténoïdien postérieur, le muscle dilatateur de la glotte. Mais il est probable qu'il y a autre chose derrière cette dégénération musculaire avec atrophie. On peut supposer que cette altération des fibres charnues résulte d'une perte d'influx nerveux, d'une paralysie du nerf récurrent, comme nous en voyons un exemple chez notre sujet. Et en effet, Dupuy a démontré que la section des nerfs pneumogastriques produisait des phénomènes identiques aux précédents, c'est-à-dire l'atrophie des muscles du larynx et le cornage. Enfin, une ossification de la trachée, un rétrécissement de ce conduit sont encore des causes de cornage. Mais je laisse là l'énumération des causes qui peuvent amener du cornage chez les chevaux. Pour le moment, il nous suffit de savoir que les vétérinaires admettent l'existence d'un *cornage laryngé*, et que le mot cornage représente pour eux, non pas une maladie, mais un symptôme commun à plusieurs maladies très-différentes par leur siège et par leur nature.

M. Empis, l'un des premiers, a étudié la question du cornage chez l'homme. Mais, à l'inverse des médecins vétérinaires, il tend à le limiter à un sens extrêmement restreint: il le considère comme propre aux affections de la trachée ou des bronches. Il propose donc de réserver le mot de cornage pour les cas où ce bruit ronflant, sec et profond, est causé par une diminution du calibre de la trachée ou des bronches, que ce rétrécissement soit produit d'ailleurs par une cicatrice, par un ganglion cervical ou bronchique, ou par une tumeur du cou ou du médiastin.

Que l'on admette ou non la définition très-étroite donnée par M. Empis, le cornage est en tout cas un symptôme assez fréquent et assez important pour mériter d'être étudié avec soin.

Le cornage est caractérisé par une respiration rauque, rude, stridente, s'entendant presque toujours à distance, se produisant presque exclusivement, ou du moins ayant son maximum d'intensité à l'inspiration. J'ajoute que, pour qu'il y ait cornage, il faut en outre qu'aux signes précédents se joigne la dyspnée. Si, en pareil cas, on veut localiser, à l'aide de l'auscultation, le foyer de production de ce bruit, on trouve qu'il a un premier maximum en avant, au niveau du sternum, dans le point qui correspond à la trachée, et un second maximum en arrière, entre les deux omoplates, au niveau des bronches.

M. Empis a indiqué les caractères qui permettent de différencier le cornage trachéal de plusieurs autres bruits avec lesquels on pourrait le confondre. Le stertor du coma se caractérise par une sorte de ronflement guttural produit par les vibrations du voile du palais, et il pourrait être pris parfois pour du cornage. On évite cette erreur par un moyen très-simple, tellement simple même, qu'il est presque naïf de l'indiquer : il consiste à pincer le nez du malade. On supprime alors du même coup les vibrations du voile du palais, et le gonflement guttural cesse aussitôt.

Un autre bruit qui présente une assez grande analogie avec le cornage, c'est cette respiration rude, bruyante, sifflante que font entendre assez souvent les emphysémateux. Nous en avons en ce moment deux beaux exemples chez les deux malades couchés aux n^{os} 7 et 8 de la salle Saint-Landry. Mais, si l'on y regarde d'un peu près, on reconnaît que ce bruit respiratoire est moins grave, plus sifflant que le ronflement propre au cornage ; de plus, il a son maximum à l'expiration.

Enfin, certaines affections du larynx, le croup, la laryngite striduleuse, le spasme glottique, etc., s'accompagnent parfois d'une respiration bruyante, perceptible à distance, qui pourrait aussi en imposer pour du cornage. Or, il existe un caractère particulier qui permet, dans ce cas, de reconnaître qu'on a affaire à une maladie du larynx ; ce caractère consiste dans une modification de la voix, qui est rauque, étouffée, parfois même complètement aphone. Le cornage ;

au contraire, si intense qu'il soit, quand il n'est dû qu'à une compression trachéo-bronchique, n'altère jamais la voix.

Vous le voyez, dans les idées de M. Empis, cette doctrine est absolue; le cornage est quelque chose de spécial qu'on ne peut confondre avec rien; ce serait presque une maladie. On ne peut refuser à cette manière d'envisager la question un côté pratique excellent, au point de vue du diagnostic des affections des premières voies respiratoires.

En fait, y a-t-il des *cornages laryngés*? On a beaucoup discuté sur ce mot; en réalité c'est un terme difficile à supprimer. Les médecins vétérinaires, je vous l'ai dit, regardent comme indiscutable l'existence du cornage laryngé; avons-nous des raisons suffisantes pour ne pas faire comme eux? Nous sommes bien contraints d'admettre au moins que le cornage peut être produit par l'œdème de la glotte, c'est-à-dire l'infiltration œdémateuse des replis aryténo-épiglottiques et de l'épiglotte. Ces replis forment, dans ce cas, un véritable bourrelet saillant au-dessus des cordes vocales: l'air, en s'engouffrant dans le larynx, refoule ces replis et produit un bruit strident semblable au cornage trachéo-bronchique. Vous savez que lorsque notre malade se présente à nous avec son cornage, notre première impression fut qu'il avait un œdème de la glotte. Il est vrai que l'erreur n'a pas été de longue durée; puisqu'il a suffi d'un examen fait au laryngoscope pour nous convaincre que nous n'avions pas affaire à un cornage laryngé.

Je laisse de côté le croup, la laryngite striduleuse, en un mot les affections aiguës du larynx. Si ces affections peuvent rendre parfois la respiration rude et stridente, elles n'engendrent pas à proprement parler le cornage vrai, qui a un caractère plus profond, plus interne, si je puis ainsi parler, et qui suppose d'ailleurs un certain degré de chronicité, ou du moins de durée, tandis que les phénomènes laryngés dont je viens de parler sont tout à fait passagers.

Devons-nous, dans les cornages laryngés chroniques; admettre un cornage par paralysie du nerf récurrent? Ce que j'ai dit plus haut du cornage paralytique chez les chevaux

devrait, ce semble, *a priori*, le faire admettre par analogie chez l'homme. Si vous consultez l'article *ASTHME* du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, vous verrez qu'on a construit toute une théorie pour expliquer le mécanisme du cornage dans les cas de paralysie du nerf récurrent. La voici : les cordes vocales paralysées deviennent flottantes dans le larynx : or, lorsque la colonne d'air inspiré traverse cet organe, elle a pour résultat de déprimer les replis thyro-aryténoïdiens et de faire de la glotte une fente d'autant plus étroite que le muscle crico-thyroïdien (dont les contractions persistent puisqu'il est innervé par le laryngé supérieur) rapproche les deux lèvres de la glotte, en exerçant sur elles un effort de tension. Voilà comment on explique le rétrécissement de la glotte et par là même le cornage dans les cas de paralysie du nerf récurrent.

Je crois, pour ma part, que la disposition du larynx chez l'homme, se prête mal à la production d'un rétrécissement de la glotte capable de produire le cornage au moment de l'inspiration, quand les cordes vocales sont paralysées.

Vous savez tous combien les physiologistes ont longtemps discuté avant de reconnaître si la section du nerf récurrent déterminait l'asphyxie. Il est prouvé que si l'asphyxie est immédiate et constante après cette section chez les très-jeunes chiens, il n'en est pas de même chez les animaux adultes, parce que chez eux la glotte respiratoire conserve toujours un espace suffisant pour permettre le passage de l'air. Tout nous porte à croire qu'il doit en être de même chez l'homme adulte : sa glotte respiratoire est certainement assez vaste pour conserver à l'air un libre passage, même lorsque les cordes vocales sont paralysées. Aussi la paralysie du nerf récurrent chez l'homme adulte ne doit-elle pas amener le cornage.

Mais laissons de côté la théorie pour ne consulter que les faits parfaitement démontrés. Nous arriverons alors à établir plusieurs catégories :

1° Dans la première catégorie nous placerons les cas de *paralysie des deux nerfs récurrents*. Ces cas de paralysie double sont assez rares ; cependant la science en possède

quinze ou vingt exemples bien étudiés. Dans tous ces faits, la paralysie était causée soit par une tumeur cancéreuse du cou ou du médiastin, soit par une hypertrophie du corps thyroïde ou un kyste de cette glande. Chaque fois que les malades ont été vus au laryngoscope, on a constaté que les cordes vocales occupaient une situation intermédiaire entre l'écartement complet et le rapprochement médian, cette situation *cadavérique* dont je vous ai parlé dans la précédente leçon. Or, dans tous les cas, il restait un large passage pour l'air: aussi dans aucune des observations que j'ai relevées je ne vois mentionner le cornage. On a bien noté dans quelques-unes, avec l'aphonie complète, une difficulté assez grande de l'inspiration avec production concomitante d'un son assez grave; mais il n'y avait pas de dyspnée proprement dite. Par conséquent il n'y avait pas non plus de cornage puisque nous avons établi qu'il n'y avait jamais de cornage sans dyspnée.

2° Dans la deuxième catégorie, nous grouperons les cas de *paralysie d'un seul nerf récurrent*. Les exemples en sont nombreux: notre observation rentre dans cette catégorie. Ici, le cornage serait jusqu'à un certain point plus facile à comprendre. L'action compensatrice de la corde vocale saine pourrait à la rigueur, en se produisant d'une façon exagérée, amener un rétrécissement de la glotte d'où résulterait un bruit respiratoire bruyant. Mais veuillez noter que ce rapprochement exagéré de la corde vocale saine ne s'exerce jamais qu'au moment de l'expiration, tandis qu'au contraire dans l'inspiration elle s'écarte et laisse la glotte toujours largement ouverte. Le cornage ne pourrait donc se produire alors qu'au moment de l'expiration, et comme ce bruit pathologique est avant tout un bruit inspiratoire, vous concevez aisément pourquoi on ne l'observe jamais dans les cas de cette nature. Chez notre homme donc, le cornage coïncidait, à la vérité, avec une paralysie du nerf récurrent droit, mais il n'en était pas la conséquence. Sa cause vraie résidait plus bas; il était produit par la compression que l'anévrysme exerçait sur la partie inférieure de la trachée et sur la bronche gauche.

Cependant vous n'êtes pas sans avoir entendu parler de ce malade de Bicêtre dont Bascle rapporte l'histoire répétée de-

puis partout, et que l'on nommait *le râleur*. Chez ce malade le nerf récurrent gauche était comprimé par une tumeur et paralysé; et il avait néanmoins du cornage, c'est-à-dire une inspiration pénible et remarquablement bruyante, tandis que l'expiration était relativement facile. Voilà donc un cas exceptionnel, dans lequel le cornage aurait été produit par la paralysie d'un seul nerf récurrent. Mais est-il bien certain que la tumeur ne comprimait pas la trachée?

3° Mais voici une catégorie de faits beaucoup plus rares. Il s'agit de la *paralysie double des muscles dilatateurs de la glotte*, avec intégrité d'action des muscles constricteurs. Cette paralysie n'est pas, comme celles dont nous avons parlé jusqu'ici, le résultat d'une compression nerveuse, elle est toujours directement causée par une affection locale, érysipèle interne ou dyphtérie, à laquelle elle survit.

La paralysie isolée des muscles dilatateurs de la glotte présente comme symptôme spécial une sorte de cornage que caractérise une inspiration dyspnéique, prolongée, sifflante, perceptible à distance et suivie d'une expiration facile et courte. La voix est toujours intacte, ce qui pourrait faire croire, si l'on n'y regardait de plus près, que ce cornage est de nature trachéale. Mais l'examen laryngoscopique démontre que pendant les deux temps de la respiration, les deux cordes vocales gardent à peu près la position qu'elles ont coutume de prendre au moment de la phonation. Placées sous la seule influence des muscles constricteurs du larynx, les cordes vocales ne laissent entre elles qu'une fente étroite. Cette constriction de la glotte explique la production du cornage dans la paralysie spéciale que nous étudions; elle rend compte aussi de la dyspnée à laquelle les malades sont en proie, dyspnée telle que, dans l'un des quatre cas actuellement connus de cette affection, dans le cas de Feith, on a été obligé de remédier à cet accident en pratiquant la trachéotomie. Lorsque au contraire la paralysie des muscles du larynx est totale, lorsqu'elle intéresse du même coup les muscles constricteurs et les muscles dilatateurs, alors le cornage et la dyspnée font défaut parce qu'il s'établit une sorte de compensation, qui fait que les cordes vocales, au

lieu de se rapprocher, restent écartées l'une de l'autre et flasques.

Pour en revenir à notre homme, si nous cherchons à catégoriser son cornage, nous sommes obligés de reconnaître que son cas se prête mal à l'analyse ; car il entraînait plusieurs éléments dans ses phénomènes dyspnéiques. Il avait en effet : 1° le *cornage* vrai, tel que l'entend M. Empis, c'est-à-dire une inspiration rauque et stridente produite par la compression que l'anévrysme exerçait sur la trachée ; 2° le *sifflement expiratoire* propre aux emphysémateux ; 3° la *raucité de la voix*, due à la paralysie du nerf récurrent gauche. Aussi, dans un cas si complexe, il est difficile de faire exactement la part de chacun de ces éléments.

J'allais passer sous silence un phénomène important, qui était très-marqué chez notre malade et qui n'a pas peu contribué à l'épuiser. Ce symptôme, qui existe constamment dans la paralysie des deux nerfs récurrents, mais qui est généralement moins accusé dans la paralysie d'un seul de ces nerfs, c'est ce que Ziemssen appelle *luftverschwendung*, expression qu'on peut traduire par *gaspillage de l'air*. Je m'explique : Vous savez tous la recommandation que font à leurs élèves les professeurs de chant ou de déclamation, d'apprendre à respirer. Dans toutes les professions qui obligent à chanter ou à parler en public, l'art de respirer est un art qu'il faut connaître. Dans la production des sons ou des paroles, la constriction de la glotte permet, à ceux qui savent l'art de la respiration, de ménager l'air emmagasiné dans les poumons. L'homme qui a les muscles du larynx paralysés, se trouve dans le même cas que le chanteur inhabile à respirer : il fait de grands efforts pour essayer de produire des sons, et dans ces efforts instinctifs, il dépense beaucoup d'air, il le gaspille. Pour pourvoir à cette dépense, il se livre à de grandes inspirations pour lesquelles il réquisitionne tous les muscles inspireurs auxiliaires. De même aussi, toute la journée du malade se passant à faire des efforts de toux pour essayer de chasser les matières qui obstruent ses voies respiratoires, les mouvements expirateurs nécessitent l'intervention des muscles abdominaux. Ces

contractions musculaires multiples et exagérées amènent bientôt une fatigue extrême qui finit par épuiser le sujet. Eh bien! notre homme passait des journées entières à gaspiller, lui aussi, de l'air pour tousser, pour expectorer, pour parler. Les efforts musculaires multiples auxquels il était obligé de se livrer instinctivement pour pourvoir à cette dépense exagérée ont amené son dépérissement rapide et ont contribué à précipiter sa fin.

Un mot maintenant, à propos de ce malade, sur un autre côté de la question celui qui a trait à l'angine de poitrine. Vous n'ignorez pas que, dans les théories actuellement régnantes et officiellement enseignées, on tend à considérer cette singulière et terrible affection comme liée soit à une névralgie, soit même à une véritable névrite du pneumogastrique. Je ne nie pas ce que cette théorie peut avoir de séduisant: cependant, il reste un fait inexpliqué, et jusqu'ici inexplicable, c'est que cette irritation nerveuse qui est permanente, notamment quand elle est le résultat d'une compression, n'amène cependant que des crises intermittentes. Voilà, par exemple, un individu qui a un nerf pneumogastrique comprimé et irrité d'une façon constante, et qui restera deux ou trois mois sans avoir un seul accès d'angine de poitrine. Avouez qu'il y a là quelque chose qui ne satisfait pas entièrement l'esprit.

Mais il y a mieux: c'est que la compression du pneumogastrique est loin de donner toujours de l'angine de poitrine. Voyez notre homme: non-seulement son récurrent est comprimé par l'anévrysme, mais encore le tronc même du pneumogastrique gauche est aplati par la tumeur, englobé dans sa paroi, en sorte qu'on ne peut l'en séparer que par une dissection minutieuse et pénible. Impossible d'imaginer une compression plus complète. Eh bien, durant sa vie, il a eu sans doute de très-grandes souffrances, mais jamais d'angine de poitrine, quoique celle-ci eût des conditions d'apparition réalisées, à ce qu'il semble, au suprême degré. Notre fait est loin d'être isolé: il en existe beaucoup de semblables. Aussi il est probable que si l'on voulait relever tous ces cas, la théorie de l'angine de poitrine par compression

et par irritation du nerf pneumogastrique serait bientôt ébranlée.

Voyons, pour terminer, si cette compression du pneumogastrique peut être utilisée pour expliquer d'autres faits. Vous remarquerez sur la pièce qui est là, que le poumon droit est absolument criblé de granulations tuberculeuses dans sa moitié supérieure. Y a-t-il entre ces deux faits, compression du pneumogastrique et tuberculisation pulmonaire, une simple coïncidence ou au contraire une relation de cause à effet ? La question est depuis longtemps à l'étude. Il y a déjà trente ans que Stokes a admis qu'il existait un rapport étroit entre les anévrysmes de la crosse de l'aorte et la tuberculisation des poumons. Habershon, le premier, a mis la tuberculisation sous la dépendance d'un trouble de nutrition du poumon, causé par la compression du nerf vague. En France, M. Bucquoy a fait une très-belle leçon clinique sur ce sujet ; dans un mémoire récemment publié, M. Hanot établit qu'il existe un rapport intime entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse. Cette dernière lésion a été trouvée 16 fois sur 42 cas d'anévrysme. Utilisant la théorie aujourd'hui si répandue des troubles trophiques consécutifs à des lésions nerveuses, il suppose que la tumeur amène une compression du nerf pneumogastrique, d'où résultent des troubles de nutrition qui amènent la tuberculisation du poumon. Et de fait, on sait que les physiologistes ont observé depuis longtemps des pneumonies secondaires après la section des pneumogastriques.

M. Hanot met encore sur le compte de la compression du même nerf d'autres lésions qui ont été constatées sur différents organes. Ce sont : les ulcérations de la muqueuse œsophagienne, l'atrophie des muscles du larynx, l'atrophie du cœur, des péricardites. Je remarque que ces faits sont un peu disparates, et ce serait peut-être le cas de dire que qui veut trop prouver ne prouve rien. D'ailleurs, M. Hanot, avant de finir, semble pris de scrupule. Au moment de conclure que toutes ces lésions peuvent s'expliquer par des troubles trophiques, il reconnaît qu'il y a un autre élément

que l'altération nerveuse, et dont il faut tenir compte, c'est la *compression de l'artère pulmonaire*. Et en effet, il existe de nombreux cas de tuberculisation consécutifs à des rétrécissements de ce vaisseau. M. Constantin Paul en a réuni quatre ou cinq observations (1). On trouve dans la clinique de M. Jaccoud un fait de caséification de tout le poumon droit coexistant avec la compression de la branche droite de l'artère pulmonaire par un anévrysme. Il faut avouer que le fait que je vous montre aujourd'hui est désolant pour la théorie. Notre homme avait un anévrysme de la crosse de l'aorte ; à l'autopsie, nous trouvons bien un des poumons qui, sans compter trois ou quatre petits foyers de pneumonie caséuse, est parsemé d'un grand nombre de granulations grises, saillantes à la coupe, ce qui est le caractère absolu des granulations tuberculeuses. Nous trouvons simultanément et de la façon la moins équivoque la compression du nerf pneumogastrique, et la compression de l'artère pulmonaire par laquelle les auteurs ont cherché à expliquer la coexistence de l'anévrysme et de la tuberculisation du poumon. Mais, tandis que les deux compressions artérielle et nerveuse sont à gauche, la lésion pulmonaire est au contraire à droite ; et le poumon gauche est absolument sain.

Je ne voudrais pas tirer de là des conséquences définitives ; je ne crois pas, en effet, que la coexistence si souvent constatée des deux lésions, l'anévrysme de l'aorte et la tuberculisation pulmonaire tienne une coïncidence purement fortuite. Mais dans une science qui, comme la nôtre, est avant tout basée sur l'observation, il faut enregistrer tous les faits, et je ne puis m'empêcher de reconnaître que le nôtre vient un peu contrarier la théorie.

D'ailleurs, pour vous dire ma pensée en ce qui concerne l'influence du rétrécissement de l'artère pulmonaire sur la production du tubercule, je dois vous rappeler que l'artère pulmonaire n'est pas l'artère nourricière du poumon. Ce rôle est dévolu aux artères bronchiques. L'artère pulmonaire est uniquement en rapport avec l'hématose. Aussi, lorsqu'il

(1) *Arch. de méd.*, 1876.

existe un rétrécissement de ce vaisseau, si le poumon se tuberculise, ce n'est point parce qu'il se trouve privé de la quantité de sang nécessaire à sa nutrition. La cause est plus éloignée. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire apporte un grand obstacle à l'hématose : il en résulte une déchéance de tout l'organisme, un trouble général de la nutrition qui frappe le poumon aussi bien que tous les autres organes.

Vous savez la facilité déplorable avec laquelle le tubercule se développe. Chez beaucoup d'individus, il ne demande qu'à éclore : une simple pleurésie, des privations un peu dures, la misère, tout est prétexte à son apparition. Aussi, vous concevez sans peine qu'il puisse se montrer sous l'influence d'une cause déprimante aussi sérieuse que celle d'une hématose rendue définitivement incomplète par un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Quant à l'influence de la compression du pneumogastrique sur la tuberculisation pulmonaire, je veux bien en admettre aussi la possibilité, mais en faisant de grandes réserves. M. Baréty rapporte dans sa thèse de nombreuses autopsies de vieillards chez lesquels il a trouvé les pneumogastriques comprimés par de gros ganglions bronchiques, sans qu'il y eût trace de tubercules dans les poumons.

Au résumé, si certains faits viennent appuyer la théorie que nous discutons, d'autres faits non moins nombreux sont là pour la détruire. S'il me fallait conclure, je dirais, pour expliquer la relation des anévrysmes de l'aorte avec la tuberculisation des poumons, que les anévrysmes sont, directement ou indirectement, une source d'affaiblissement, de dépérissement pour l'organisme : ils jouent à l'égard de la tuberculisation le rôle d'une cause prédisposante faisant éclore une diathèse qui est en puissance chez un sujet.

Ce n'est pas tout. Vous vous rappelez que notre malade avait présenté, durant les trois dernières semaines de sa vie, ce phénomène singulier d'une expectoration purulente tellement abondante qu'elle équivalait chaque jour à trois quarts de litre au moins. En l'absence de signes stéthoscopiques qui m'eussent permis de rapporter cette énorme ex-

pectoration purulente à une pleurésie enkystée due à une caverne tuberculeuse, j'avais admis comme possible l'existence d'un vaste foyer ganglionnaire se vidant par la trachée : je me fondais pour appuyer mon diagnostic sur un certain nombre de faits analogues qui ont été déjà observés, un entre autres qui appartient à M. Rathery (1). -

Si nous nous reportons à l'autopsie, nous verrons que cette expectoration ne peut pas s'expliquer par les granulations tuberculeuses qui existent dans un de ses poumons. Dans aucun point, ces tubercules ne sont ramollis ; le fussent-ils d'ailleurs, l'expectoration qui en serait le résultat arriverait peut-être à remplir un crachoir par jour, mais jamais 8 ou 10 crachoirs, comme cela avait lieu chez notre individu. Nous n'avons pas trouvé d'ailleurs le foyer ganglionnaire dont nous avons admis l'existence. Mais par contre, toutes les bronches sont dilatées, depuis leur origine au hile des poumons jusqu'à la périphérie de ces organes : c'est un type de dilatation cylindrique uniforme. De plus ces canaux sont pleins de pus.

L'explication la plus naturelle qu'on puisse donner de cette augmentation de calibre des conduits aériens, c'est d'en faire une rétro-dilatation survenue en arrière d'un rétrécissement de la trachée, comme on voit tous les autres canaux excréteurs de l'économie : l'urèthre, l'œsophage, le canal colédoque, etc., se dilater en arrière d'un rétrécissement qui s'oppose à la sortie des liquides excrétés. L'emphyse pulmonaire se produit dans les mêmes conditions ; aussi, il se joint chez notre sujet à la dilatation des bronches, et nous le retrouvons dans les points où on l'observe le plus ordinairement, dans les points les moins résistants des poumons, les sommets et les bords.

Et maintenant, après avoir battu en brèche les interprétations tirées de la physiologie du nerf pneumogastrique, le ferons-nous intervenir à notre tour pour expliquer ce symptôme si extraordinaire que nous avons observé chez notre malade ; je veux parler de la *supersécrétion bronchi-*

(1) Soc. anatom., 1870.

que purulente qui existait chez lui à un degré si élevé? Le nerf pneumogastrique innerve la trachée et les bronches. Vous connaissez tous cette expérience qui consiste à remplir d'eau les bronches et les ramifications bronchiques d'un poumon laissé intact : si l'on vient à électriser le pneumogastrique, on voit alors l'eau monter dans ces conduits grâce au resserrement produit par la contraction de leurs fibres musculaires. Si l'on suppose maintenant une paralysie de ce nerf par une compression ou toute autre cause, il se produira semblablement une paralysie des bronches. Et de même que l'électrisation du pneumogastrique a pour effet de faire contracter les bronches, de même aussi la paralysie de ce nerf doit avoir pour résultat de paralyser les fibres musculaires de ces conduits. Mais, les bronches dont les fibres musculaires sont ainsi paralysées deviennent impropres à résister à la dilatation graduelle que ne manquera pas de produire tout effort expiratoire ; et, en effet, dans ces cas les bronches se laissent progressivement dilater.

Les expériences physiologiques ont également prouvé que, après la section du pneumogastrique, on observait toujours une sécrétion abondante de mucus bronchique. On a tenté d'expliquer ce fait en disant que, à la suite de cette section nerveuse, la muqueuse laryngienne se trouvant anesthésiée, des parcelles alimentaires tombaient incessamment dans les voies aériennes où leur présence déterminait une sécrétion exagérée de mucosités (Traube). Mais M. Bernard a montré que la supersécrétion bronchique existe lors même qu'on garantit l'entrée des voies respiratoires en faisant respirer l'animal soumis à l'expérience par une canule introduite dans sa trachée. Force est donc de conclure que la section du pneumogastrique a pour résultat incontestable de déterminer à la longue une inflammation, un catarrhe purulent des bronches.

Si nous étions fidèles à notre raisonnement, nous serions ainsi portés à admettre que la section des nerfs pneumogastriques a pour effet : d'une part, de causer la dilatation paralytique des bronches ; d'autre part, d'amener une supersécrétion bronchique purulente. Prenez cette explication pour

ce qu'elle vaut ; quant à moi je vous déclare que je n'y tiens nullement. Ce n'est pas à tort, semble-t-il, qu'on a donné à la onzième paire des nerfs crâniens le nom de *nerf vague*, car malheureusement rien n'égale l'importance certaine de ses fonctions, si c'est l'incertitude qui plane encore sur leur véritable nature. Dans les nombreuses expériences qui ont été entreprises à son sujet, les résultats obtenus sont souvent si contradictoires qu'on est fort embarrassé quand il s'agit d'y débrouiller la vérité.

Le seul fait, vraiment clinique, que je voudrais vous faire retenir, c'est que, dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte, il peut y avoir des dilatations bronchiques avec une expectoration purulente énorme, comme on en rencontre dans les vomiques ou dans les pleurésies purulentes enkystées. Cette expectoration purulente a déjà été notée dans plusieurs observations d'anévrysmes de l'aorte, mais jamais, je crois, elle n'a été vue avec une abondance aussi prodigieuse que dans le fait qui vient de nous occuper, et sur lequel je me reproche presque d'avoir retenu si longtemps votre attention.

L'OTOLOGIE DANS LES DIX DERNIÈRES ANNÉES,

Par M. le Dr **Guerder** (de Longwy).

En 1866-67, M. Duplay, après avoir signalé la vive impulsion que depuis une douzaine d'années l'otologie avait reçue à l'étranger, déplorait l'indifférence des médecins français pour cette science. Depuis cette époque le mouvement s'est encore accentué plus vivement au dehors, en Allemagne surtout ; chez nous, on peut constater des efforts sérieux pour suivre cette impulsion, et la publication de ces *Annales* et de nombreuses thèses en sont la preuve. Mais beaucoup de travaux étrangers sont à peine connus de quelques-uns, et c'est pour les vulgariser, pour exciter chez nous de nouvelles recherches que j'ai entrepris ce travail, résumé succinct des travaux publiés depuis dix ans.

Nous diviserons notre travail en trois parties :

- 1° Anatomie et physiologie ;
- 2° Pathologie ;
- 3° Thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

§ I. — *Oreille externe.*

L'anatomie de l'oreille externe est bien connue depuis les remarquables travaux de Troeltsch et de Toynbee, auxquels les nouvelles recherches m'ont rien ajouté d'important. Il n'en est pas de même des fonctions physiologiques du pavillon. Deux opinions diamétralement opposées partagent cette question : les uns, avec Itard, dénie au pavillon toute importance ; les autres lui attribuent des fonctions analogues à celles du tympan.

Ceux qui refusent au pavillon toute influence sur la faculté auditive se basent sur des faits d'absence ou de perte de substance de cet appendice sans qu'il en soit résulté de surdité. Les faits sont peu nombreux et trop incomplets pour servir à une démonstration quelconque. Jamais l'état de l'audition n'avait été constaté avant l'ablation du pavillon, et rien n'indique que, quoique l'ouïe puisse rester bonne, il n'y ait pas eu une diminution de sa finesse. Dans quelques cas, l'ouïe avait diminué, dit-on, mais comme ici également l'acuité auditive n'avait pas été constatée avant la perte de substance, cette diminution pouvait préexister et tenir à une autre cause. D'un autre côté, en admettant même, d'après quelques faits, que la perte du pavillon n'influe pas sur l'audition d'une montre ou d'un diapason, cela ne prouverait encore pas que le pavillon n'a aucune importance physiologique. Personne ne songe à dénier au tympan un rôle important dans l'audition, et cependant tous les otologistes savent que des altérations graves de cette membrane, des perforations étendues, peuvent se concilier avec une ouïe en apparence normale. C'est que, comme l'a fait ressortir Vol-

tolini (1), il faut distinguer dans la faculté auditive, et pour que l'organe soit complet, une faculté qualitative est une faculté quantitative; en un mot qu'il y a des personnes qui entendent bien les sons et qui n'entendent pas la musique; c'est-à-dire qu'elles ne la sentent pas. En général, les enfants entendent mieux d'une manière quantitative que les adultes, et ces derniers apprécient mieux les qualités du son. Les sauvages entendent des bruits faibles à des distances considérables et que l'homme civilisé n'entendrait pas, mais ils n'ont pas l'oreille musicale. On ne peut donc juger exactement de la faculté auditive avec les méthodes d'examen trop imparfaites que nous possédons aujourd'hui. Quelques travaux récents, où l'on a cherché à établir les fonctions du pavillon à l'aide de la méthode expérimentale, nous ont paru assez intéressants pour mériter d'être signalés.

Les fonctions attribuées au pavillon sont :

- 1° D'être un résonnateur et en même temps un réflecteur des ondes sonores qu'il concentre dans le conduit auditif;
- 2° De nous permettre de distinguer la direction du son;
- 3° D'isoler les sons et de les transmettre ainsi isolés au labyrinthe.

Kupper (2) et Mach (3) n'admettent pas que le pavillon puisse réfléchir un grand nombre des ondes qui viennent le frapper, en supposant même avec Boerhaave qu'il se produise des réflexions multiples. En effet, les longueurs des ondes sonores perceptibles sont telles que les réflexions multiples sont impossibles la plupart du temps sur une surface aussi minime que celle du pavillon; et cela a lieu même lorsqu'on ne considère que les ondes qui viennent frapper directement le pavillon, car celles qui viennent d'en avant ou d'en arrière sont dans des conditions encore plus désavantageuses.

Mach a fait des expériences très-concluantes sur le mode

(1) *Monats. der Orhenh.*, 1868.

(2) *Archiv in der Oh.*, t. VIII, p. 150.

(3) *Archiv in der Oh.*, t. IX, p. 72.

de réflexion des ondes sonores. Lorsqu'on introduit dans un tuyau d'orgue de 16 pieds un obstacle tel qu'un morceau de bois qui n'en modifie pas sensiblement la lumière, et que l'on approche de ce morceau de bois une flamme, on voit, pendant que le tuyau chante, cette flamme osciller parallèlement aux surfaces du morceau de bois, en suivre tous les contours et tous les angles. Si l'on place la flamme près de l'extrémité ouverte du tuyau, on voit que les ondes sonores divergent dans tous les sens et se recourbent sur les bords du tuyau. Ces expériences font voir que les réflexions des ondes sonores ne se produisent pas de la même manière que celle des ondes lumineuses.

Mach n'admet pas non plus que la perception de la direction du son appartienne au pavillon. « Lorsque, dit-il, on écoute un son continu, les yeux fermés, il faut un certain temps avant de se rendre compte de son origine.

« Si le son est émis sur une ligne qui continue en avant et en arrière l'axe antéro-postérieur du crâne, il est absolument impossible de distinguer, les yeux étant fermés, si le son se produit en avant ou en arrière de la tête. Sur les côtés, au contraire, la distinction est très-facile, lorsque la source du son n'est pas éloignée, à cause de la différence d'intensité avec laquelle il est perçu par chaque oreille; si le son est éloigné, assez bas ou à ondes très-longues, la distinction devient plus difficile, parce qu'il y a une différence moins grande dans la perception par l'une ou l'autre oreille. »

Notre oreille possède, jusqu'à un certain point, la faculté d'apprécier la distance à laquelle est produit un son que nous entendons. Nous savons tous qu'un son lointain n'a plus pour notre oreille le même timbre que s'il était produit à une faible distance. Mais tout en appréciant l'éloignement du son, l'oreille en apprécie en même temps la direction. Comme il s'agit ici de distances assez considérables pour nous permettre de négliger la différence produite par l'écartement des deux oreilles, il faut admettre une autre cause que cette différence; Mach cherche à expliquer le phénomène en admettant des timbres différents pour chaque

oreille, et c'est par le timbre que nous reconnaissons celles de nos oreilles qui entend, et par conséquent de quelle direction vient le son. Pour le démontrer, Mach, a fait l'expérience suivante : Quand on écoute chanter un tuyau d'orgue, et qu'on tourne alternativement la tête à droite ou à gauche, on peut se rendre compte, à chaque mouvement, d'un changement dans le timbre du son, suivant que le son est plus directement entendu par l'une ou l'autre oreille. Pour expliquer cette différence de timbre de chaque oreille, Mach admet que les ondes sonores peuvent arriver avec une intensité différente sur la membrane du tympan, selon qu'elles se présentent perpendiculairement à l'axe du conduit auditif ou dans une autre direction ; pour les tons élevés, la différence serait plus grande encore parce que les ondes qui n'arriveraient pas perpendiculairement seraient déjà brisées par le pavillon. Il en conclut que le pavillon est un résonateur pour les tons élevés, que l'intensité de cette résonance dépend de la disposition de l'oreille par rapport à l'agent sonore, et qu'elle amène ainsi des variations dans le timbre qui nous conduisent à la notion de la direction du son. Cette propriété paraît plus accusée chez les animaux qui ont besoin d'apprécier certains bruits comme le froissement des feuilles, tandis que l'homme n'en conserve plus que des vestiges.

D'après Voltolini (1), le pavillon doit être considéré comme un tympan extérieur, car il n'existe que pour la perception d'ondes aériennes. Aucun des animaux qui vivent dans l'eau ou sous la terre ne possède de pavillon. La structure favorise d'ailleurs cette transmission des vibrations ; s'il devait se borner à réfléchir simplement les sons, il remplirait bien ce but avec une structure osseuse. Voltolini explique l'absence de pavillon chez les oiseaux par l'existence des plumes fines et courtes qui sont disposées régulièrement à l'entrée du conduit, disposition par laquelle elles forment une espèce de membrane vibrant très-facilement.

Schmiede, Kam et Weber ont démontré que sous l'eau on entend tous les sons plus faibles et que la notion de la direc-

(1) *Mon. für Ohr.*, 1871.

tion du son y manque absolument. Dans ce cas, les vibrations aériennes étant supprimées, la perception auditive ne se fait que par les parties solides du crâne, ce qui explique la diminution de l'intensité du son et démontre la nécessité des vibrations aériennes pour distinguer l'orientation du son. Nous ajouterons que l'intégrité des deux oreilles est également nécessaire. Si on fait résonner un diapason qui se meut dans un cercle circonscrivant horizontalement le crâne, on distingue assez nettement, les yeux fermés, quelle est la position du diapason. Si l'on bouche l'une des deux oreilles, cette perception n'a plus lieu que lorsque la position du diapason se rapproche de l'oreille ouverte. Nous avons interrogé un grand nombre de personnes atteintes de surdité unilatérale : toutes déclarent qu'elles ont perdu la notion de la direction du son et qu'elles rapportent son origine au côté sain. Des chasseurs ont dû renoncer à la chasse au bois par suite de la perte de l'ouïe d'un côté. Nous avons expérimenté sur des sourds unilatéraux, et quand ils avaient les yeux bandés ils ne pouvaient jamais reconnaître la position d'un foyer sonore, excepté lorsqu'il se trouvait sur l'axe du conduit auditif de l'oreille non affectée ou dans une position très-voisine de cette axe.

Nous devons conclure que le pavillon joue dans l'audition un rôle important, mais dont les limites ne sont pas encore suffisamment déterminées ; que pour l'ouïe comme pour la vue, l'intégrité des deux organes est nécessaire pour que la fonction s'exécute dans toute sa plénitude.

Burnett (1) a cherché à démontrer expérimentalement les fonctions du pavillon. Nous n'avons pu nous procurer son travail dont voici les conclusions : l'hélix et la fossette de l'hélix vibrent sous l'influence des sons bas ; l'anthélix et sa fossette sous l'influence des sons moyens, et la conque sous l'influence des sons élevés. Quand on appuie le doigt sur l'hélix et qu'on la presse fortement contre le crâne, les sons graves sont perçus avec moins et les sons aigus avec plus d'intensité ; le contraire se produit lorsqu'on comprime l'ant-

(1) Burnett, *l'Oreille externe*. Philadelphie, 1873.

hélix. Burnett explique de cette façon les altérations de timbre qui se produisent lorsque le pavillon manque en totalité ou en partie.

Burnett reconnaît encore au pavillon la propriété d'isoler les sons et de les transmettre ainsi isolés au labyrinthe ; il nous semble impossible d'établir cette opinion sur des bases scientifiques. Nous y reviendrons à propos du labyrinthe.

§ II. — *Membrane du tympan.*

Les travaux de Trœltzsch (1) et de Gerlach (2) avaient déjà fait faire un grand pas à nos connaissances sur la structure du tympan, mais l'importance physiologique de cette membrane provoque tous les jours de nouvelles recherches.

Grüber (3), dans le travail le plus important qui ait jamais été écrit sur le tympan, s'est surtout attaché à une description minutieuse de la lame fibreuse de cette membrane. Il admet les trois couches : cutanée, fibreuse et muqueuse. Dans la première, il appelle l'attention sur des stries fibrillaires qui s'étendent de la paroi supérieure du conduit auditif sur le tympan, en deux bandes parallèles et rapprochées, qui, dans la région du marteau, s'écartent jusqu'à l'extrémité de son manche pour de là se disperser et envelopper l'os. Elles sont les supports des vaisseaux et des nerfs et ont par là une certaine importance en pathologie.

D'après Grüber la couche fibreuse composée de fibres circulaires et de fibres radiées, présente surtout un grand intérêt par l'existence d'un fibro-cartilage qu'il a décrit le premier. Ce fibro-cartilage passe par la courte apophyse du marteau et s'étend à environ $1/2$ millimètre au-dessous de l'extrémité du manche du marteau. On y distingue un segment extérieur convexe et un intérieur qui, dans sa partie supérieure est creusé comme une surface articulaire et dans

(1) Wurtzb. *Verhandlungen*, 1856.

(2) *Med. Stud. aus dem Gebiete der mensch. Morph.* Erlangen 1858.

(3) *Anat. und phys. Studien über das Trommelfell und die Gehörkneichelchen.* Wien, 1867.

sa partie inférieure est encavée dans le sens de sa longueur. Ce tissu fibro-cartilagineux est maintenu dans sa position non-seulement par des fibres celluluses qui, provenant du conduit auditif, appartiennent à la couche cutanée du tympan, mais encore par des fibres de la membrane propre et par un tissu cellulaire particulier qui provient surtout de l'anneau tendineux.

En dehors des fibres radiées circulaires de la membrane fibreuse, Gruber y décrit encore une autre série de fibres qu'il appelle ascendantes.

Entre les fibres radiées et les fibres circulaires, Gruber décrit un tissu nouveau qu'il appelle tissu fibrillaire denticulé et qu'il considère comme un appareil de détente de la membrane.

Dans sa description des connexions intimes du marteau avec le tympan, l'auteur arrive à des données entièrement nouvelles. Laissant aux physiologistes le soin de déterminer s'il s'agit ou non d'une articulation véritable, il combat l'opinion qui consiste à envisager le marteau comme enclavé dans la tunique propre dont les fibres s'attachent fortement à lui. D'après lui, les fibres de la tunique propre s'insèrent pour la plupart au fibro-cartilage qu'il a décrit, et ce dernier se trouve relié au marteau par l'intermédiaire d'une capsule celluleuse. La partie plate du marteau, qui est enduite de cartilage, est en contact avec le cartilage du tympan et entre les deux se trouve un liquide analogue à la synovie.

Prussack (1) et Moos (2), dans leurs travaux sur l'anatomie du tympan, n'admettent pas les vues de Gruber relatives à l'existence de tous les éléments d'une articulation entre le tympan et le manche du marteau. Après avoir fait macérer les pièces dans une solution faible d'acide sulfurique, Prussack s'est assuré, par des coupes longitudinales et transversales comprenant le tympan et le manche du marteau, qu'il n'existe aucune synoviale, aucun liquide, aucune surface articulaire entre l'apophyse et la membrane, mais qu'il

(1) *Zur An. des mensch. Trommelfelss*, Arch. des Ohr., 1868.

(2) *Arch. der Augen- und Ohrenheilkunde*, t. 1^{er}.

existe du tissu cartilagineux dans toute l'étendue du manche du marteau, tissu que Moos appelle ostéoïde. A l'aide de ses coupes, il a pu constater que les rapports de la couche de fibres circulaires du tympan avec le manche du marteau et la courte apophyse sont tellement intimes que cette membrane peut être considérée comme formant leur périoste.

Prussack fait une description très-minutieuse des différents ordres de fibres de la tunique propre. A l'aide de la méthode de Trœltzsch (1), la macération dans l'eau, il est arrivé comme cet auteur à séparer assez facilement la couche des fibres radiées de la couche des fibres circulaires jusqu'au voisinage du manche du marteau. En cet endroit, l'isolement devient à peu près impossible et les deux couches se lient plus intimement. Trœltzsch avait dit qu'à ce niveau la couche circulaire passait en dehors du manche du marteau, tandis que Prussack soutient qu'elle passe en dedans.

Sur la face interne du tympan, Trœltzsch avait décrit deux replis de la membrane fibreuse du tympan qu'il avait appelés, l'un bourse postérieure du tympan, l'autre bourse antérieure, Prussack en décrit un troisième qu'il appelle bourse supérieure. Cette bourse est située entre le col du marteau et la partie supérieure du tympan (*membrana flaccida Schrapnelli*); voici comment il la décrit : Le col du marteau se trouve éloigné de la membrane par un espace vide d'un quart à un demi-millimètre. Cet espace, qu'il faut appeler cavité, car il est clos de toutes parts, communique seulement avec la caisse par une ouverture assez grande qui se trouve au-dessus de la bourse postérieure de Trœltzsch. Les limites de cette cavité sont : en dehors, la membrane flaccide de Schrapnelli ; en dedans, toute la surface externe du col du marteau ; en bas, la face supérieure de la courte apophyse du marteau ; en haut, cette limite se présente de la manière suivante : la membrane flaccide, lorsqu'elle atteint le bord tympanal de la portion écaillée du rocher, se divise en deux parties ; l'une, externe, qui se dirige sur le conduit auditif, l'autre,

(1) *Loc. cit.*

interne, qui s'étend vers la caisse, en se dirigeant un peu en bas et en dedans vers le marteau et va s'insérer à une petite saillie osseuse qui sépare la tête du col du marteau ; c'est ce feuillet qui clôt la cavité à la partie supérieure. En avant, la bourse est fermée par la duplicature de la tunique propre du tympan ; enfin en arrière, elle est complètement ouverte.

Anneau circulaire du tympan. Le bourrelet circulaire qui se trouve à la circonférence du tympan avait été considéré par les anciens comme ayant une structure cartilagineuse et appelé par eux anneau cartilagineux. Arnold (1) avait nié cette structure et lui avait donné le nom de bourrelet membraneux. Gerlach (2) et Trœltzsch (3) lui ont conservé cette dénomination, tandis que d'après M. Sappey (4) il présente une structure fibro-cartilagineuse. Gruber (5) revient sur cette question. Pour étudier ce bourrelet, il ne laisse autour du tympan qu'une petite zone osseuse, fait décalcir la pièce, ce qui lui permet de pratiquer des coupes perpendiculaires à la surface de la membrane. Il fait remarquer que ce bourrelet ne s'insère pas directement dans le sillon de l'anneau tympanique osseux, mais que cette insertion se fait par l'intermédiaire d'une membrane épaisse, composée de fibrilles enchevêtrées comme le périoste du sillon. Cette membrane remplace ici le périoste et se trouve liée intimement avec le bourrelet ; aussi loin qu'il s'étend, il est recouvert d'un côté par la peau, de l'autre par la muqueuse.

Les fibres de la tunique propre peuvent être suivies jusque dans le bourrelet, aussi bien les circulaires que les rayonnées.

Le bourrelet ne se compose pas seulement de tissu fibrillaire feutré, mais représente un véritable fibro-cartilage, dans lequel les cellules cartilagineuses sont d'autant plus abondantes que l'on se rapproche davantage de l'os. Les

(1) *Tabulæ anatomicæ.*

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

(4) *Traité d'anatomie.*

(5) *De la structure du bourrelet du tympan. Man. für Ohr., 1869; n° 2.*

noyaux cartilagineux paraissent isolés ou par groupes, sont d'autant plus volumineux que l'on se rapproche davantage de l'os.

Comme il est démontré que les fibres radiées de la tunique propre du tympan peuvent être suivies presque dans le bourrelet cartilagineux, il est aisé de comprendre comment elles manquent totalement au pôle supérieur du tympan (*membrana flaccida*) où le bourrelet manque également.

Trou de Rivinus. — On croyait depuis longtemps que la question de l'imperforation du tympan était jugée. L'existence d'une ouverture au niveau de la courte apophyse du marteau était considérée comme une rareté produite par un arrêt de développement, ou le résultat de la dessiccation des pièces anatomiques (Troeltsch). Boschaleck est revenu sur cette question et a soutenu que l'existence du trou de Rivinus était un fait constant et normal. Von Patruban, dans la session de 1868, de la réunion des médecins de Vienne, a communiqué un travail basé sur l'étude de 300 tympan sains ou malades sur lesquels il a constamment trouvé cette ouverture. Au-dessus de la petite apophyse, il existe toujours un ou deux petits canaux dans le tympan, qui mettent le conduit auditif en communication avec la caisse. Il fait passer par le canal un très-mince filet de mercure qui passe bientôt dans la caisse, et il le démontre devant l'assemblée. Gruber prit la parole et admit la fréquence de ce trou, principalement sur les pièces pathologiques, et il croit que les maladies doivent avoir une grande influence sur son étendue. La production d'une ouverture est ici d'autant plus facile que les fibres radiées manquent au niveau de la courte apophyse, et si l'existence du trou n'est pas constante comme l'admettent Von Patruban et Politzer (1), elle doit être considérée comme très-fréquente.

Vaisseaux sanguins du tympan. — Moritz Popper (2), en s'entourant de précautions très-minutieuses, est parvenu à réussir complètement des injections de l'oreille, et à nous

(1) *Monats. der Ohr.*, 1869, n° 5.

(2) *Wiener med. Vochensch.*, 1870.

donner une description exacte des vaisseaux du tympan. Sur ses préparations, on voit les veines et les artères sous la forme de stries régulières, coudées en certains endroits qui s'étendent de la ligne d'insertion du manche du marteau vers la périphérie où, se rapetissant de plus en plus, elles forment à une certaine distance de la circonférence un réseau très-fin. Au point d'insertion de l'extrémité du manche du marteau au tympan se trouve un espace carré à angles arrondis qui est occupé par un plexus de plus gros vaisseaux. Ce plexus est formé par les ramifications de la branche artérielle qui descend le long du manche du marteau. En dehors de cette branche, deux autres rameaux plus petits, provenant également de la face supérieure du conduit auditif, prennent part à ce plexus. Ces vaisseaux sont les sources principales de la nutrition du tympan ; mais en dehors d'eux, le tympan reçoit encore beaucoup de rameaux artériels provenant tous du conduit auditif. Ces vaisseaux sont situés à la partie périphérique du tympan sous forme de courtes racines dont les grosses extrémités sont tournées vers la périphérie, et dont les plus petites, s'unissant à ceux qui viennent du centre de la membrane, forment un réseau capillaire qui prend ainsi la forme d'une couronne.

Lorsqu'on observe sous le microscope un tympan injecté par sa face externe, on peut voir qu'au-dessous des vaisseaux décrits plus haut, se trouve un autre réseau très-fin que l'épaisseur des couches ne permet pas de bien distinguer. Avec de la patience, on parvient à isoler, après macération, la couche muqueuse avec ses vaisseaux. Ce réseau vasculaire de la muqueuse, contrairement à ce que dit Gerlach, présente un caractère exclusivement capillaire. Rien n'indique si ces vaisseaux sont artériels ou veineux.

Après avoir fait macérer les tympons injectés dans une solution concentrée de gomme, Popper a pu étudier les connexions des deux plans vasculaires à l'aide de coupes transversales. L'examen de ces coupes sous le microscope lui a donné les résultats suivants :

Dans la couche externe, le réseau vasculaire très-serré siège dans le tissu cellulaire sous-épidermique. C'est à la

pointe du manche du marteau qu'il présente le plus d'épaisseur. En cet endroit, les vaisseaux plus serrés figurent de longues anses qui pénètrent jusqu'à la couche externe de l'épiderme ; les espaces circonscrits par ces anses sont remplis de cellules épithéliales arrondies. Ces anses se trouvent dans un espace en forme de V dont la pointe correspond à la pointe du manche du marteau et la base à la paroi supérieure du conduit auditif externe.

Les vaisseaux de la couche muqueuse constituent un réseau à larges mailles qui, à la périphérie, communique avec les vaisseaux de la couche externe.

Popper a trouvé plusieurs fois sur la couche interne du tympan des excroissances capillaires, en forme de demi-sphère ou d'un ovale allongé, mais jamais la forme en doigt que Gerlach a décrite sous le nom de villosités.

Lymphatiques. — D'après Kessel (1), les lymphatiques du tympan forment une couche cutanée qui est constituée par un réseau très-fin qui se trouve sous le réseau de Malpighi. Ils s'entre-croisent souvent avec les capillaires sanguins et se réunissent enfin en rameaux plus fins qui se dirigent en arrière ou vers la périphérie. Dans la couche muqueuse se trouve aussi un réseau avec des renflements variables. Ils se dirigent également vers la périphérie ou passent à travers la tunique propre sous forme de sinus très-élargis, d'où partent des capillaires qui vont communiquer avec ceux de la couche cutanée.

Nasilopp (2) a décrit un ganglion lymphatique qui existe à l'union du bord supérieur du tympan avec la caisse. Pour le préparer, on enlève la muqueuse et le périoste de la paroi supérieure de la caisse, près du bord supérieur du tympan ; on décolle la muqueuse du tympan jusqu'au-dessous de l'apophyse externe du marteau ; on la coupe et on fait durcir dans l'alcool. Par des coupes on trouve dans le tissu cellulaire sous-muqueux un corps microscopique de forme ovale, traversé par un capillaire, entouré de tissu cellulaire et dont

(1) *Med. Centralblatt*, 1869.

(2) *Centralblatt für med. Wissench.*, 1869.

il sort des prolongements qui figurent un réseau renfermant un grand nombre de corpuscules lymphatiques.

Nerfs du tympan. — Popper (1) se servant de la méthode Conheim (chlorure d'or), a pu, sur des tympans de chien auxquels il avait enlevé les couches muqueuse et cutanée, étudier les nerfs à un fort grossissement. Des deux côtés du manche du marteau, principalement à son bord postérieur, partent 50 à 60 belles stries parallèles dont quelques-unes, s'amincissant peu à peu, atteignent le quart externe de la surface tympanale. D'un autre côté de la périphérie du tympan partent 70 à 110 stries semblables convergeant vers le centre de la membrane; elles pénètrent jusque dans le quart interne, mais n'atteignent jamais le plexus central qui entoure le manche du marteau. Ces stries consistent en rameaux nerveux de 2 à 6 fibres. Elles émettent sous des angles divers des fibres uniques et quelquefois doubles. Ces fibres efférentes figuraient entre elles un très-beau plexus à larges mailles qui finalement n'étaient plus formées que de fibres primitives; elles étaient parsemées de noyaux comme les troncs. Tous ces troncs et plexus nerveux se trouvent dans la couche sous-épidermique.

Dans la couche interne on peut, sur certaines préparations, voir des stries bien colorées, larges, composées de fibres nerveuses pâles avec des noyaux allongés. La distribution de ces nerfs, sans être aussi régulière que dans la couche externe, suit toutefois plus ou moins les rayons du tympan. De ces rameaux partent des rameaux plus petits, mais il n'existe pas de plexus composé seulement de fibres primitives. D'après Kessel (2) les nerfs de la couche muqueuse proviendraient en partie du plexus tympanique, mais plus encore du réseau cutané dont les rameaux traverseraient la tunique propre.

(1) *Loc. cit.*

(2) *Med. Centralblatt*, 1869.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE. -- COMPRESSION DU NERF RÉCURRENT GAUCHE. — CORNAGE LARYNGO-TRACHÉAL. — TRACHÉOTOMIE. — AUTOPSIE.

Observation recueillie par M. L. Dreyfus-Brisac.

Dreux, 42 ans, journalier, entre le 16 août 1876, à Beaujon, dans le service de M. Gubler.

Bonne santé jusqu'au mois d'octobre dernier. Depuis cette époque, toux, oppression ; à la fin de l'hiver, dyspnée de plus en plus vive, survenant surtout la nuit et quelquefois le jour à la suite d'efforts, sous forme d'accès qui durent de quelques minutes à une heure.

A la visite du soir, on trouve des signes de lésion pulmonaire peu avancée des deux sommets (submatité, craquements secs). Pas de crachats ; aucun phénomène de cachexie. Respiration rude ; pas beaucoup de dyspnée. Voix rauque, aboyante par moments. Au cœur, rien d'anormal : léger bruit et souffle le long du bord droit du sternum dans le 2^e espace intercostal. Pas de matité appréciable à ce niveau. Pas de différence entre les deux pouls radiaux.

Pendant les nuits suivantes, le malade est pris, aussitôt qu'il s'endort, d'accès de dyspnée effrayants. A ce moment, la voix est rauque, presque éteinte ; cornage laryngo-trachéal : inspiration rude, bruyante ; expiration également très-gênée. Murmure vésiculaire très-diminué, surtout à gauche.

Pendant le jour, au contraire, la dyspnée est peu marquée, et, tant que le malade ne s'endort pas, il ne présente pas ces accès dyspnéiques.

Le 24 avril, M. Krishaber examine le malade ; il constate l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, songe à une tumeur comprimant le nerf récurrent. L'examen du thorax reste négatif.

Dans la nuit suivante, le malade a deux accès subintrants : dans un moment de répit, l'interne de garde pratique la trachéotomie. Cette opération se fait très-rapidement, en deux temps, sans perte notable de sang. Après l'introduction de la canule, un peu courte peut-être, l'état du malade ne

s'améliore pas : la dyspnée change de caractère et ressemble à celle de l'œdème aigu de poumon. L'asphyxie fait des progrès continuels jusqu'à la mort, survenue à 6 heures du matin, 4 heures après l'opération.

Autopsie. — Anévrysme du volume d'un gros œuf de poule, occupant la partie supérieure de la crosse aortique, de sorte que les orifices du tronc brachio-céphalique, des carotides primitive et sous-clavière, sont situés précisément au-dessous de la poche. Couche de 2 centimètres environ d'épaisseur de caillots stratifiés dans l'anévrysme vide de sang. Tissu cellulaire périphérique induré : nerf récurrent gauche comprimé par la tumeur qui, située sur le côté gauche de la trachée, ne paraît pas diminuer le calibre de ce canal (l'anévrysme ne renfermait pas de sang). Pas de sang dans les voies aériennes.

Induration fibreuse peu étendue des deux sommets, avec quelques granulations tuberculeuses. Congestion des bases peu intense.

ANALYSES.

Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies,

Par le Dr Isambert.

L'ouvrage que la librairie Masson va faire paraître sous ce titre est l'œuvre posthume de notre ami regretté et éminent collaborateur le docteur Isambert.

Il avait projeté de publier un traité des maladies du larynx, et il en avait préparé les éléments. La mort est venue le surprendre avant qu'il ait pu les coordonner. Si l'ouvrage qui est offert au public aujourd'hui manque d'unité, on ne saurait l'attribuer qu'au respectueux désir de donner au public l'œuvre même d'Isambert sans y rien ajouter.

Son enseignement clinique était l'objet de toutes ses préoc-

cupations et de tous ses soins, il n'est donc pas étonnant que ce soit sous forme de conférences que ses travaux aient été rédigés. Ils sont le résumé de leçons cliniques qu'il a professées à l'hôpital Lariboisière avec un véritable éclat. Quelques-unes ont été reproduites par les journaux de médecine; plusieurs mémoires ont été publiés dans nos *Annales*. C'est l'ensemble de ces travaux qui forme le volume de 400 pages qui est sous presse. Il se compose de 16 leçons et de 6 mémoires.

La première et la seconde leçon sont consacrées à l'examen du larynx normal, aux applications du laryngoscope, à l'appréciation des différents appareils et au choix des sources de lumière les plus utiles.

Prenant la pathologie du larynx dans son ensemble, la troisième leçon a pour objet la classification des maladies de cet organe et de celles du pharynx. Les angines sont divisées en simples et locales (aiguës, catarrhales, toxiques), et localisées (inflammatoires, spécifiques, diathésiques); enfin on y étudie les névroses et les tumeurs.

L'étude des laryngites catarrhales, de l'angine glanduleuse et folliculeuse, de la syphilis pharyngo-laryngée, de l'angine scrofuleuse, de la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée, de la phthisie laryngée, du cancer du larynx, et enfin des polypes de cet organe, forment le sujet de 13 leçons remarquables où l'on reconnaît à chaque page les qualités d'un clinicien instruit, et l'exactitude de rigoureuses observations.

Les mémoires sur l'herpétisme de la gorge, sur les gommes de l'épiglotte, sur les manifestations diverses de la syphilis sur le larynx, et le cancer de l'œsophage ne sont pas des monographies complètes, mais, ce qui vaut mieux pour celui qui veut apprendre, des analyses très-exactes de faits bien observés.

L'enseignement d'Isambert a eu pour objet constant de démontrer que les maladies locales ne sont pas des entités morbides isolées, mais que presque toujours elles sont l'expression de maladies diathésiques, et qu'elles empruntent à ces dispositions générales un cachet, une physionomie qui

font reconnaître les liens qui les rattachent. C'est la pensée philosophique qui domine l'ouvrage que nous avons sous les yeux, et que chacun voudra bientôt consulter.

La Rédaction.

Pathologie et thérapie du larynx à l'usage des praticiens et des étudiants,

Par le Dr Ferdinand MASSEI, professeur libre de laryngoscopie, médecin de l'hôpital San-Eligio à Naples.

Ce traité des maladies du larynx comble une lacune qui existait dans la littérature médicale italienne, et à ce point de vue on doit savoir gré au Dr Massei d'avoir publié ce travail, qui rendra certainement de grands services aux praticiens de la péninsule. Ce manuel est très-clair et révèle chez l'auteur un excellent observateur, bien que nous ayons à lui reprocher quelques défauts. L'analyse que nous allons en faire contiendra quelques observations qui tiennent aux idées que nous nous faisons de la pathologie laryngienne. Et tout d'abord parlons de l'ordre dans lequel ce livre a été écrit. Il se divise en quatre parties : dans la première, il donne une étude assez complète sur l'anatomie et la physiologie du larynx ; dans la seconde, il fait l'historique du laryngoscope, parle des différentes sortes de laryngoscopes et de la technique de cet instrument ; la troisième partie comprend la pathologie du larynx ; dans la quatrième, enfin, l'auteur parle de la médecine opératoire qui concerne le larynx.

Nous avouons que nous n'apprécions pas ce chapitre spécial pour la médecine opératoire. Il eût été préférable pour le lecteur d'avoir sous les yeux la manière de se comporter près d'un malade, soit dans le cas d'une simple médication, soit dans celui d'une opération. Le procédé opératoire reste bien plus fixé dans la mémoire lorsqu'on en voit, pour ainsi dire, l'application directe, que lorsque on lit une série d'opérations les unes après les autres.

La première partie de ce travail est faite avec beaucoup

de soin; les dispositions anatomiques de certains points de larynx sont signalées plus spécialement pour en tirer des applications pratiques. L'auteur cherche aussi à introduire quelques changements dans la dénomination de certaines parties; ainsi il voudrait qu'on changeât le nom de *glotte* en celui d'*espace glottique*. Il trouve que la dénomination de *cordes vocales*, pour les cordes inférieures, n'est pas heureuse, attendu qu'on n'est pas en présence de corps allongés, raides et isolés, mais plutôt de replis valvulaires adhérents par leur bord le plus épais; il croit donc qu'on ferait mieux de les appeler *lames vocales*. Sans vouloir suivre l'auteur dans tous ces petits détails, qui du reste n'ont pas beaucoup d'importance, nous dirons qu'il est très-exact et complet dans son exposition anatomique, et que la physiologie du larynx est très-bien exposée. Une série de figures éclaireit encore cette partie du travail, en vérité un peu aride par elle-même. Du reste, nous savons gré à l'auteur de ne pas s'être arrêté davantage sur cette étude, car ce n'est pas dans les livres, mais dans les amphithéâtres qu'on doit étudier l'anatomie et particulièrement celle du larynx.

Abordant ensuite l'étude de la laryngoscopie, M. Massei trace l'histoire de cette découverte. Nous ne suivrons pas l'auteur dans cette revue, nous ferons seulement quelques remarques à propos de l'image laryngienne. Et d'abord il nous semble qu'il ne fait pas ressortir suffisamment l'importance de l'éclairage solaire, dont les résultats sont incomparables, et dont l'usage a été rendu facile, sauf l'état du ciel, par le petit héliostat du docteur Cusco. Les appareils laryngoscopiques proprement dits sont mentionnés et discutés avec beaucoup d'à-propos. Mais la théorie optique est exposée d'une façon peu satisfaisante; nous n'admettons pas le prétendu renversement de l'image laryngienne et nous sommes, à ce point de vue, d'accord avec le regretté docteur Isambert.

La troisième partie de ce manuel est la plus étendue, étant aussi la plus importante. Disons tout de suite que la description des différentes maladies est faite d'après l'observation rigoureuse des malades. L'auteur s'est montré un praticien

distingué; il a suivi les malades de près, et son étude, comme détail, est aussi exacte que possible. Mais nous ne pouvons pas nous empêcher de lui adresser un reproche, celui d'avoir voulu introduire une nouvelle classification dans les maladies du larynx, classification moins heureuse que celles qui existaient déjà dans la science. La partie médicale de l'ouvrage, plus que la partie chirurgicale, prête pour nous à des critiques sérieuses, parce qu'elles portent sur les divisions nosographiques de cette partie du traité.

L'auteur divise, en effet, les affections médicales du larynx en huit groupes : 1° troubles de la circulation ; 2° *la laryngite catharrale simple aiguë et chronique et la laryngite striduleuse* ; 3° *la laryngite intense, l'épiglottite, la périchondrite; la chondrite, les abcès et l'œdème du larynx* ; 4° *les laryngites pseudo-membraneuses* ; 5° *la glanduleuse et l'hypertrophique* ; 6° *les laryngites consécutives à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, à la fièvre typhoïde, à l'érysipèle, à la morve* ; 7° *la laryngite tuberculeuse* ; 8° *la laryngite syphilitique*.

Les défauts de cette classification sautent immédiatement aux yeux. L'auteur a mêlé les choses les plus différentes, et séparé celles qui avaient beaucoup d'analogie. Cette classification démontre l'absence d'une base nosologique. Et d'abord la constitution du groupe : *troubles de la circulation*, n'est pas fondée. Ces troubles sont presque toujours les symptômes d'états généraux, les prodromes d'états inflammatoires ; ils ne sont que des moments de transition.

Ensuite, pourquoi séparer la laryngite suraiguë de la laryngite aiguë ? Est-ce qu'elle n'est pas un degré plus haut de la laryngite simple ? Est-ce que les abcès et que l'œdème ne sont pas une suite d'autres états pathologiques ? Et si nous pouvons encore admettre la division de la laryngite glanduleuse, nous ne pouvons pas faire une place à part à la laryngite hypertrophique, qui n'est qu'un épiphénomène d'autres inflammations. Faisons le même reproche pour les laryngites secondaires d'états fébriles et pour la tuberculeuse et la syphilitique, et nous aurons ainsi exposé nos griefs contre cette manière de voir. Nous ne pouvons donc pas être

d'accord avec l'auteur lorsqu'il dit que cette classification répond aux exigences de l'anatomie pathologique en même temps que de la clinique. Ces critiques faites, nous félicitons l'auteur du soin très-grand qu'il a mis dans la description de la symptomatologie de chaque maladie, et de l'importance qu'il a donnée à la partie thérapeutique du larynx. Les différents genres de laryngites ont été bien traités et en particulier, la tuberculeuse et la syphilitique, qui ont, du reste, une très-grande importance. L'étude des paralysies des cordes vocales est bien faite, et la symptomatologie bien tracée.

Nous acceptons volontiers la classification qu'il adopte pour les néoplasmes du larynx et la réserve qu'il fait sur la dénomination de polype; sous ce nom, en effet, on a confondu beaucoup de tumeurs, et il serait préférable de rayer ce nom de la science. Enfin l'auteur montre qu'il connaît bien l'anatomie pathologique du larynx lorsqu'il admet que le cancer de cet organe peut être primitif et n'est pas toujours consécutif au cancer de l'œsophage. Les observations récentes de M. Isambert l'ont démontré assez clairement.

Le Dr Massei termine son manuel par une rapide revue de toutes les opérations qui peuvent être faites sur le larynx. Il indique de tous les instruments qu'on emploie dans ces délicates opérations, il en donne une description courte mais complète, il donne des conseils sur la manière d'habituer les malades à l'introduction des instruments; enfin, en indiquant dans un chapitre spécial la manière de pratiquer l'anesthésie locale il comble une lacune qu'on rencontre souvent dans les traités de laryngoscopie.

Pour nous résumer, nous dirons que le livre de M. Massei mérite toute l'attention des praticiens, car, dans un court exposé, il met les médecins au courant de cette partie de la pathologie médico-chirurgicale. Le jeune étudiant trouvera dans ce livre des notions très-claires sur la pratique des maladies du larynx, et le praticien pourra le consulter avec profit.

Dr BACCHI.

1^{er} Septembre 1877. — N° 4.

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

ET DES ORGANES CONNEXES

RAPPORTS DE LA SURDITÉ AVEC L'ALIÉNATION MENTALE,

Par M. **J. Luys**, médecin à la Salpêtrière.

Dans les conditions normales du fonctionnement cérébral chacun sait quel rôle considérable jouent les incitations sensorielles de toutes sortes qui viennent donner le branle aux activités nerveuses des cellules corticales. Ce sont en effet les impressions sensorielles présentes ou passées qui suscitent leurs propriétés dynamiques et deviennent ainsi les matériaux indispensables à toutes les opérations de la vie psychique.

Or, lorsqu'un contingent de ces mêmes incitations vient à manquer, l'expérience prouve qu'il y a des troubles concomitants qui dépendent de l'absence de stimulations régulières qui ont cessé de retentir dans le sensorium.

C'est ainsi que d'une part, la suppression des impressions visuelles a été notée déjà chez des individus devenus accidentellement aveugles comme cause déterminante de certaines perturbations psycho-intellectuelles.

Ainsi Dumont, auquel j'ai emprunté ces données, a déjà noté l'influence qu'exerce la cécité sur les manifestations

de l'activité cérébrale. Sur cent vingt aveugles, dit-il, il a noté vingt-sept fois des désordres qui présentaient tous les degrés de l'hypochondrie allant jusqu'à la manie (1).

Bouisson a présenté pareillement à l'Académie de médecine l'observation d'un jeune homme devenu accidentellement aveugle et qui perdit la raison consécutivement. Ce malade fut opéré de la double cataracte qu'il portait, et à la suite de cette opération il récupéra l'exercice de ses facultés mentales momentanément troublées (2).

A propos de la suppression des impressions sensibles, Michéa a pareillement noté la coexistence de certaines conceptions délirantes qui avaient leur raison d'être dans un trouble survenu dans les régions périphériques sensibles du système nerveux (3).

L'influence de la suppression des impressions auditives a été jusqu'ici peu recherchée par rapport aux troubles consécutifs que cette suppression peut déterminer sur le jeu des fonctions cérébrales.

J'apporte à ce propos un certain nombre de faits que j'ai eu occasion de noter dans ma clientèle privée et qui, quoique incomplets au point de vue de la précision des détails, n'en permettent pas moins de reconnaître certaines connexions entre la disparition des impressions auditives et le trouble des facultés mentales.

Ainsi, sur un relevé de 531 cas, j'ai rencontré 20 fois la surdité chez des aliénés, et 9 fois j'ai trouvé la surdité chez les ascendants, ce qui fait un total de 29 cas dans lesquels la surdité était plus ou moins directement partie prenante de l'aliénation mentale.

Douze fois elle a coïncidé avec des perturbations psycho-intellectuelles très-nettement accusées; ces troubles psycho-intellectuels se sont présentés communément sous la forme hallucinatoire ou sous la forme maniaque. C'est principale-

(1) Dumont, *Moniteur des hôpitaux*, 1857, pages 245 et 265.

(2) Bouisson, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860, t. xxvi, p. 6.

(3) Michéa, De l'anesthésie de la douleur dans l'aliénation et de son influence pathogénique sur certains modes de délire partiel, *Gazette hebdomadaire*, 1855, page 719.

ment après une période de durée plus ou moins prolongée du processus morbide que la surdité s'est déclarée. Elle s'est déclarée d'une façon lente, insidieuse, la plupart du temps à l'insu des malades qui n'en avaient pas conscience, et elle se révélait par ce fait qu'il fallait qu'on élevât la parole pour se faire comprendre d'eux. Jamais cette forme spéciale de surdité, qu'on pourrait appeler surdité *centrale*, ne s'est accompagnée de douleur ni d'accident quelconque du côté des oreilles.

J'ai encore noté que cette forme de surdité spéciale que l'on constate chez les aliénés n'est pas permanente ; il arrive en effet que, pendant quelque temps, des malades qui semblent complètement sourds peuvent accidentellement percevoir quelques sons vocaux.

Une conséquence fatale de l'absence de perception auditive, c'est l'extinction progressive de la faculté du langage : les malades insensiblement devenus sourds passent fatalement tous à l'état de mutisme plus ou moins complet. Je suis porté à penser qu'un certain nombre d'individus qui ont été fortement ébranlés par des hallucinations auditives arrivent, par une sorte d'usure des voies sensorielles, à perdre complètement l'usage du sens intéressé. J'ai rencontré trois fois d'anciens hallucinés de l'ouïe qui sont devenus complètement sourds.

Dans d'autres circonstances la surdité précède l'aliénation mentale ; elle est quelquefois le résultat d'un vice d'organisation congénial, et d'autres fois elle est très-franchement héréditaire.

Sur les 531 cas d'aliénation que j'ai observés j'ai rencontré en effet 9 fois la surdité chez les parents. — L'influence de la surdité transmise héréditairement me paraît jouer un rôle pathologique important dans l'apparition de l'aliénation mentale : si je compare, en effet, ces cas à ceux qui intéressent les impressions visuelles, ils présentent un contraste qui frappe très-vivement. *Je n'ai pas encore vu d'aveugle engendrer des aliénés, mais j'ai vu des parents sourds (9 fois sur 531) engendrer des aliénés.*

D'où il faut conclure que la perte de l'audition exerce sur

le fonctionnement psycho-intellectuel, soit par une influence directe, soit par une influence héréditaire, une action beaucoup plus nocive que la perte des impressions visuelles; et qu'au point de vue de la transmission héréditaire la surdité paraît plus fréquente que la cécité dans le domaine de la pathologie mentale.

ANGIOME CAVERNEUX DE LA LUETTE. — OPÉRATION.

Observation recueillie par **M. Bide**, interne des hôpitaux.

On sait depuis longtemps que les tumeurs érectiles de la tête sont de beaucoup plus fréquentes que celles des autres parties du corps et que la muqueuse des lèvres vient en première ligne. La muqueuse de la langue, celle des gencives, celle du palais viennent après. (Broca, *Traité des tumeurs*, II^e vol.)

Lorsque Parmentier publia son travail sur les tumeurs du palais (*Gazette médicale*, 1856, page 381), on ne connaissait qu'un cas de tumeur érectile du voile du palais; il était dû à Scarpa et se trouve relaté dans la *Gazette des hôpitaux*, 1852. Du volume d'un marron et de forme écrasée, elle siégeait à droite de la ligne médiane, en arrière de la voûte palatine.

Quant à la luette, elle paraît être restée indemne d'altération de cette nature, et l'on ne connaissait que son prolongement hypertrophique (*chute de la luette*) lorsque Laborie, en 1838, présentait à la Société anatomique une tumeur de la luette. — Voici quelques explications fournies à ce sujet par le bulletin de la Société :

« Excroissance de nature syphilitique implantée sur l'extrémité de la luette. — Cette tumeur offrait un pédicule de cinq à six lignes supportant une tumeur granulée en forme de choux-fleurs du volume d'un gros pois. Cette excroissance, qui était d'une rougeur très-vive, donnait lieu à des accidents de suffocation. — Elle a été enlevée et le malade a très-bien guéri. »

De tumeurs érectiles ayant la luette pour siège et pour point de départ, on n'en trouve pas d'exemples dans la science, c'est pourquoi le fait suivant est curieux tout à la fois par sa nouveauté, son intérêt clinique et anatomo-pathologique :

Le nommé J... (Dominique), employé au chemin de fer de l'Ouest, domicilié à Levallois-Perret, 30, rue Félix, est âgé de 51 ans.

Il se présente à la consultation du professeur Le Fort (hôpital Beaujon), le mardi 21 novembre.

Cet homme a toujours joui d'une parfaite santé, n'a jamais eu la syphilis et ne porte sur le tégument externe, ni sur les muqueuses, de traces d'angiomes.

Il ne sait à quelle époque faire remonter le début de la tumeur qu'il porte à la luette, et qu'il a remarquée il y a quinze jours à peine à l'occasion d'un léger mal de gorge et en se regardant dans une glace.

Les seuls symptômes qu'il accuse sont un besoin fréquent de déglutir sa salive, une toux également fréquente.

Il se plaint d'une gêne dans les « amygdales ». Celles-ci sont trouvées parfaitement saines. En outre il fait entendre sans cesse le « *hem* » caractéristique des gens atteints de pharyngite glanduleuse. Il ne présente aucun des signes de cette affection et ne fume jamais. A l'examen de l'isthme du gosier on constate que la luette est remarquablement augmentée de longueur, de volume, et qu'elle a changé de coloration, qu'enfin elle a fait place à une véritable tumeur.

Voici, le plus exactement possible, la description de cette tumeur :

Lorsque le malade, par un mouvement qui lui est familier, la reporte en avant et l'étale pour ainsi dire sur la face dorsale de sa langue, on observe qu'elle recouvre cet organe jusqu'à sa partie moyenne dans le sens antéro-postérieur. Elle remplace la luette et se continue comme celle-ci à son point d'implantation avec les piliers du voile du palais. C'est là qu'existe le pédicule qui la rattache à l'isthme du gosier; celui-ci est large de 6 millimètres à bords droit et gauche parallèles. Ce pédicule est aplati d'avant en arrière.

La muqueuse qui le recouvre est de même couleur que celle du voile du palais.



Sur sa face antérieure existe une petite ligne plus blanchâtre, sorte de raphé qui se perd bientôt sur la tumeur. Le pédicule, mesuré du bord libre du voile du palais au point où commence la tumeur, est de 2 millimètres $1/2$.

Quant à la tumeur elle-même, elle ressemble à première vue au fruit du mûrier, n'étaient sa longueur, ses mamelons irréguliers dans leur forme et leur distribution.

En effet, les mamelons sont les uns coniques, les autres sphériques, les uns plus, les autres moins saillants. Les plus volumineux se rencontrent sur les bords de la tumeur.

Ces mamelons sont séparés par des sillons plus ou moins profonds, et par place par des intervalles aplanis.

Quand le fond de la gorge est fortement éclairé on voit que ces mamelons irréguliers ont une teinte bleuâtre et que cette coloration semble se continuer du côté du pédicule par des traînées de même aspect.

Ces teintes tranchent franchement sur celles de la mu-

queuse qui recouvre la tumeur, laquelle est semblable à celle de la muqueuse du voile, bien qu'un peu plus foncée.

C'est trompé par cet aspect qu'on avait tout d'abord pris cette tumeur pour des varices développées sur une luette hypertrophiée. Le malade peut facilement reporter cette tumeur dans différents points de la cavité buccale, et même en arrière de la base de la langue, sans être incommodé le moins du monde.

La tumeur est saisie entre les doigts et l'on ne sent pas le moindre battement ni le moindre mouvement d'expansion.

Sous l'influence des efforts de déglutition provoquée par l'introduction de l'abaisse-langue, la tumeur ne paraît pas augmenter de volume ni changer de coloration.

Opération le 24 novembre 1876. Il n'y avait point à songer ici au traitement ordinaire des tumeurs érectiles : injections, cautérisations, etc. L'ablation était indiquée comme dans l'hypertrophie simple de la luette.

L'instrument tranchant devait nécessairement être proscrit à cause de la possibilité d'une hémorrhagie.

Abandonnant vite l'idée de la ligature élastique à cause de la lenteur de son action, des douleurs et de la gêne qu'elle aurait occasionnées, M. Le Fort se décida pour l'anse de platine chauffée au rouge par un courant galvanique. Il se servit de l'appareil de M. Trouvé et la tumeur fut détachée au ras du bord libre du voile palatin. Il n'y eut pas une goutte de sang.

Le malade est revu dix jours après ; l'eschare produite par la cautérisation s'élimine et la plaie est en voie de cicatrisation.

Il est évident qu'ici le bistouri chauffé au rouge eût pu être employé faute de l'anse galvanique, mais il aurait pu déterminer une forte stomatite et une angine sérieuse, car il est bien difficile de protéger suffisamment la cavité buccale contre la chaleur rayonnante.

La tumeur une fois enlevée mesure 3 centimètres de longueur et son poids est de 28 décigrammes.

L'examen histologique a été fait par M. Hayem, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. M. Hayem a reconnu un angiome caverneux, sans aucune prolifération des éléments glandulaires sous-muqueux.

NOTE SUR LA COMMOTION LARYNGIENNE,

par M. le Dr **Paul Koch** (de Luxembourg).

Le nommé Jean W..., cocher, âgé de 22 ans, d'une constitution robuste et en plein état de santé, fut frappé par un cheval à la branche horizontale droite de la mâchoire inférieure. J'eus l'occasion de voir le blessé immédiatement après l'accident. Le malade se plaignait de manque d'air, d'aphonie presque complète, d'une sensation de brûlure à l'intérieur du cou, sensation qui augmentait à chaque essai de parler ou d'avaler. Tous ces symptômes s'étaient produits immédiatement après l'accident, et augmentaient d'une manière rapide. A la mâchoire on ne voyait qu'une contusion avec plaie; cette plaie n'intéressait que la peau, l'os était intact. Le malade savait très-bien que le cou n'avait été atteint dans aucune de ses parties; l'intégrité extérieure du cou correspondait à cette assertion; au toucher on ne remarquait rien; l'examen laryngoscopique donnait le résultat suivant: vraie corde vocale droite légèrement rougie, le cartilage aryténoïde correspondant rouge et tuméfié; vraie corde vocale gauche d'un rouge foncé, immobile; la fausse corde vocale gauche de même; cette dernière, ainsi que le repli ary-épiglottique correspondant étaient le siège d'un œdème très-développé. Pendant que j'examinais le malade, tous les symptômes augmentaient encore: le malade avait le regard inquiet, la respiration difficile, la voix nulle; l'inspiration surtout difficile et sonore, accompagnée du bruit de coruage, l'expiration plus facile.

L'emploi énergique et continu de la glace à l'intérieur, et en applications à l'extérieur du cou, arrêtait l'accroissement de ces symptômes inquiétants qui, dans le courant de la journée, se dissipèrent peu à peu. Après trois jours, sous l'emploi d'inhalations astringentes et de frictions mercurielles, le malade se sentit complètement guéri, et le laryngoscope ne fit voir qu'une légère rougeur de la corde vocale inférieure gauche.

Je n'ai donné cette courte histoire d'une affection laryngienne

aiguë, ni à cause de sa rareté, ni pour prouver l'efficacité d'un traitement quelconque : car d'un côté, je suis persuadé que les médecins trouveraient beaucoup de cas semblables si le laryngoscope était admis partout comme moyen indispensable de diagnostic ; d'un autre côté, le traitement n'avait rien de particulier et aurait été le même quel que fût le diagnostic posé ; mais ce cas nous permet de modifier l'ancienne doctrine de la « commotion laryngienne ». En effet, au moment du coup, notre malade se trouvait sans doute dans une position telle que le côté gauche du cou était fortement tendu par des efforts musculaires. Pas assez intense pour produire d'un côté une fracture directe de la mâchoire inférieure, de l'autre une fracture indirecte de l'os hyoïde ou du larynx, ce coup fut cependant assez fort pour provoquer une hémorrhagie capillaire sur les vraies cordes vocales (dont le tissu sous-muqueux est très-resserré et ne cède que difficilement), ainsi que pour occasionner l'hémorrhagie combinée à l'œdème sur les fausses cordes vocales et sur les replis ary-épiglottiques (dont le tissu sous-muqueux est plus relâché). — Cette affection aiguë, produite évidemment par contre-coup sur un individu qui ne présentait aucune diathèse morbide ; l'accroissement très-rapide des symptômes, qui allait me forcer à pratiquer la trachéotomie ; la coïncidence exacte de tous ces symptômes avec l'image que les auteurs nous donnent de ce qu'ils appellent « la commotion laryngienne », nous autorisent sans doute à admettre cette commotion, avec plus de réserve que ce n'était le cas jusqu'à présent. Cette commotion est une expression bienvenue pour les médecins légistes quand la nécroscopie leur a fourni un résultat négatif, comme en général les nerfs servent souvent à voiler un vide dans la science médicale. C'est avec raison que dans les derniers temps Paul Güterbock a protesté contre cet abus en disant : « Ne serait-il pas plus logique de compter les symptômes attribués jusqu'ici à la commotion laryngienne, de les ranger parmi ces troubles circulatoires qui, comme l'œdème aigu de la glotte, peuvent amener une mort subite sans laisser de traces apparentes à l'autopsie ? » Liston nous raconte qu'une

filles, en tombant directement sur le cou, contre une grosse pierre, fut prise subitement d'une dyspnée telle que la trachéotomie devint nécessaire, sans que Liston ait pu découvrir des lésions palpables ; cette malade ne fut pas examinée au miroir laryngien, et cependant Liston, avec les auteurs allemands, admet, dans ce cas, une commotion laryngienne.

Le docteur Fischer, en parlant de la commotion laryngienne s'exprime de la façon suivante : « Un coup ainsi qu'une pression digitale intense exercés sur le larynx, organe si riche en filets nerveux, peuvent devenir subitement mortels sans qu'on puisse constater ni fracture ni aucune lésion ; dans ces cas c'est le spasme de la glotte survenu par suite du choc ou de l'interception de la respiration qui amène la fin funeste. C'est de cette façon que les garrotteurs des rues ôtent la connaissance à leurs victimes avant de les piller. Une grande douleur, de la tuméfaction, faiblesse de la voix ou aphonie complète, une dyspnée plus ou moins grande surviennent et exigent un traitement anti-phlogistique dans les cas plus légers ; dans les cas graves ils demandent la trachéotomie. »

Je me demande si ces exemples, dont je pourrais augmenter le nombre et que les auteurs citent tous à l'appui de l'existence d'une commotion laryngienne, ne sont pas la reproduction exacte des phénomènes que nous présente l'œdème aigu de la glotte. Le traitement que ces mêmes auteurs conseillent avec raison et qu'ils emploient avec succès n'est-il pas celui qu'on pratique en cas d'œdème aigu de la glotte plutôt que celui que l'on emploie contre les maladies spasmodiques ? La maladie de l'enfance appelée « spasme de la glotte » ne présente-t-elle pas une image clinique et ne demande-t-elle pas un traitement tout autres ?

Nous observons que dans tous ces cas cités par les auteurs l'examen laryngoscopique fait défaut, que l'autopsie (comme cela arrive ordinairement dans les cas de justice) ne fut pas pratiquée immédiatement après le décès, qu'elle eut lieu à une époque où l'œdème aigu pouvait avoir disparu. D'un autre côté nous savons que la colonne vertébrale favo-

rise le contre-coup quand une contusion ou une forte pression digitale viennent frapper la surface antérieure du cou ; nous savons que les gârotteurs des rues pressent leurs victimes contre le pavé ou contre un mur et les placent dans des conditions plus avantageuses encore au contre-coup. Disons de plus que Taylor prétend avoir trouvé chez quelques-unes de ces victimes échappées à une mort subite des lésions semblables ; ajoutons que les premiers soins manquent ordinairement à ces malheureux et qu'ils doivent succomber nécessairement. En résumant toutes ces objections, nous sommes sans contredit autorisés à restreindre le cadre des exemples de mort par commotion laryngienne et nous devons être contents de posséder dans beaucoup de ces cas une explication positive au lieu de nous baser sur des hypothèses qui sont loin d'être démontrées.

RHINOSCOPIE.

CONSIDÉRATIONS SUR LES MALADIES DU NEZ ET DE LA CAVITÉ NASO-PHARYNGIENNE, A L'OCCASION DU TRAVAIL DE M. LE D^r MICHEL, (DE COLOGNE),

par le professeur **Schrötter**, de la Faculté de médecine de Vienne.

Les maladies des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne n'ont guère attiré l'attention jusqu'à nos jours. L'invention du rhinoscope a quelque peu changé la face des choses, et l'on put croire, à un moment donné, que la connaissance des affections dont nous parlons ne tarderait pas à se ressentir de la grande extension imprimée à l'étude de la pathologie du larynx et de la trachée par la découverte du laryngoscope. Mais en dépit de la grande similitude avec la méthode d'exploration des organes de la phonation, la rhinoscopie fut délaissée, ou tout au moins peu employée, par les laryngoscopistes eux-mêmes.

Il était réservé aux médecins auristes de reconnaître l'importance de l'étude des lésions de la région des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne, et d'accorder à ces mala-

dies une attention croissante en raison de leurs relations avec les affections de l'oreille. Allant plus loin encore, l'un d'eux, M. le Dr *Michel* (de Cologne), a consacré à cette branche de la pathologie tous ses efforts. Dans la préface d'un travail d'une étendue considérable, paru l'an dernier à Berlin, et intitulé : *Des maladies des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne*, cet auteur dit s'être spécialement occupé de ces affections et promet à ses lecteurs une ample moisson de faits nouveaux que lui aurait révélés l'observation. Nous allons examiner jusqu'à quel point s'est vérifiée cette assertion.

Or, bien qu'on ne puisse refuser quelque indulgence à un homme qui n'a eu que lui-même d'initiateur dans une voie où il y a tant à créer, l'auteur ne saurait échapper au reproche d'ignorer complètement des faits acquis qui occupent une place convenable dans la littérature médicale. La division du sujet est tout à fait forcée et l'exposition aurait beaucoup gagné à une coordination plus logique. L'exploration de la cavité des fosses nasales par l'ouverture antérieure et par l'ouverture postérieure occupe deux parties de l'ouvrage ; dans neuf autres parties, il est question des maladies des fosses nasales, et les cinq dernières sont consacrées aux affections de la cavité naso-pharyngienne et aux altérations qu'elles entraînent dans l'exercice de la parole et dans les fonctions auditives.

L'instrument dont se sert l'auteur pour l'examen des fosses nasales par l'orifice antérieur est le spéculum de Charrière, modifié par Voltolini, qui est loin de valoir celui de Markosky, dont je fais un constant usage.

Sans contester absolument la justesse des descriptions que l'auteur base sur ce qu'il a pu voir à l'aide de son instrument, en se servant de la lampe à flamme de calcium ou de la lumière solaire, je ferai remarquer que le maniement du spéculum de Charrière n'est guère plus simple que celui du conchoscope, inventé par Wertheim et, si je ne me trompe, tombé complètement en désuétude. L'exploration minutieuse du nez par son orifice antérieur demande encore une main plus exercée que pour celle qui se pratique par l'ouverture postérieure au moyen du miroir.

Pour la rhinoscopie postérieure, l'auteur a fait construire un instrument particulier, supportant un miroir qui ne se redresse à angle droit sur sa tige qu'après avoir été placé derrière le voile du palais. M. Michel est ici retombé dans l'erreur qu'on a commise dans les premiers temps de l'invention du laryngoscope. Du moment que le miroir, qu'il soit destiné à l'exploration du larynx ou à celle de la cavité naso-pharyngienne, se trouve disposé à angle droit sur la tige qui le porte, il constitue un instrument qui ne laisse rien à désirer au point de vue pratique et les modifications qu'on lui fait subir ne sont que d'inutiles complications. Avec un rhinoscope construit de cette manière, il suffit de placer le malade sur un siège suffisamment élevé pour pouvoir parfaitement promener le regard sur le cornet inférieur et sur la face postérieure du voile du palais. Les miroirs en verre valent mieux d'ailleurs que les miroirs métalliques dont l'auteur fait usage.

Il est assez surprenant de voir M. Michel s'élever contre l'orientation de l'instrument vers la cloison, qui est, il le dit lui-même, « conseillée par tout le monde, » et préférer commencer par la paroi supérieure du pharynx. C'est là une question de préférence personnelle, à laquelle on ne saurait faire d'objection sérieuse, mais il reste démontré que les débutants ont grand avantage à commencer par l'examen de la cloison, grâce à la situation et à la forme de celle-ci.

Relativement à l'étiologie du catarrhe naso-pharyngien aigu, c'est à la théorie du refroidissement que se rallie complètement l'auteur. La thérapeutique qu'il conseille contre cette manifestation consiste en insufflations de nitrate d'argent et de talc pulvérisé dans la proportion de 1/20, qu'il préconise tout particulièrement, en recommandant de les pratiquer à l'aide d'un tube recourbé qu'on fait passer derrière le voile du palais. La question du traitement du catarrhe nasal chronique est traitée d'une manière parfaite. Trouvant insuffisants l'emploi de la douche nasale de Weber et la pratique des injections au moyen de la seringue avec le chlorate de potasse, par exemple, M. Michel met en avant la méthode

des cautérisations dont j'ai indiqué l'usage, et que je fais à l'aide d'un porte-caustique couvert. Il n'est pas fait mention de la facilité avec laquelle j'atteins par ce procédé n'importe quel point de la cavité des fosses nasales par l'orifice antérieur, tout en respectant entièrement les parties saines (*Laryngologische Metheilungen*, Vienne, 1875, chez Braumüller). Je dois aussi faire remarquer que j'arrive très-aisément sur un certain nombre de points en me servant de mon instrument couvert recourbé introduit dans les fosses nasales par leur orifice postérieur. (*Jahnsb. der Klin. für Laryngoscopie*, Vienne, Braumüller, 1871, p. 111.) Les prétendus inconvénients qui seraient, d'après l'auteur, inhérents à ma méthode, ne m'ont jamais frappé.

M. Michel vante outre mesure l'ablation des tumeurs par l'anse galvano-caustique, et cependant il raconte ne pas réussir à enlever plus de trois à quatre morceaux de tissu en une séance entière, « parce que les opérés ressentent quelques douleurs de tête, la cavité des fosses nasales se remplit de sang et s'obstrue par suite du gonflement des parties, enfin parce que certains malades prennent de la fièvre, etc. » En quoi consiste donc, je le demande, l'avantage d'une méthode si compliquée, quand on atteint le but qu'on se propose, en toute certitude, en cautérisant au nitrate d'argent? En procédant de la dernière façon, je n'ai jamais eu de gonflement, si fort fût-il, qui ait résisté au traitement et n'ait entièrement guéri. Or, dans un cas, il a fallu à M. Michel seize séances d'une demi-heure à une heure et demie de durée pour arriver à ses fins. A propos des tumeurs du nez, l'auteur parle des saillies osseuses de formes variées qui se rencontrent sur différents endroits de la cloison des fosses nasales. Il y a nombre d'années que je dirige un service où passent en moyenne de 1,200 à 1,600 malades par an, parmi lesquels se trouvent naturellement beaucoup d'individus atteints d'affections du nez, et cependant je n'ai jamais eu affaire au genre d'affection dont parle M. Michel. Mais il existe toute une classe d'incurvations de la cloison qui appartiennent presque à l'état normal.

Le chapitre le mieux traité est sans contredit celui de l'ozène,

affection dont l'auteur a traité 83 cas. Il m'est impossible de me rallier à la théorie de la cause de cette manifestation. M. Michel nie la possibilité de la production d'ulcérations dans l'ozène. Cependant, dans un grand nombre de cas, on peut observer ces ulcérations, et il va de soi que ce n'est point là le fait d'une confusion entre ces lésions et l'apparence louche que revêt le produit de sécrétion altéré spécial à cette maladie. On constate souvent aussi l'existence de caries osseuses, de fragments osseux nécrosés déjà détachés, qui sont enveloppés de croûtes résultant de l'épaississement des produits de sécrétion; les sequestres s'enlèvent très-bien avec la pince. Ce n'est pas de manifestations syphilitiques qu'il s'agit; tout au moins est-il impossible de démontrer que ce sont les effets de cette diathèse. Je ne puis pas voir, avec l'auteur, dans l'ozène le résultat d'une inflammation purulente chronique des sinus qui s'ouvrent dans les fosses nasales, tels que les sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux surtout. J'aime bien mieux croire que la muqueuse nasale peut participer en totalité au processus, tout en admettant que le siège principal de l'affection peut varier et que très-fréquemment, tandis que le mal se localise en un point donné avec une grande intensité, les régions voisines ne sont affectées que secondairement et par propagation. La sécheresse de la paroi postérieure du pharynx et l'enduit de mucus concret qui recouvre cette surface ne se rencontrent pas seulement dans l'ozène, malgré l'assertion de l'auteur. J'estime qu'il faudrait pouvoir réunir un certain nombre de faits recueillis avec autopsie pour juger de la nature de l'ozène. Trop de difficultés s'opposent malheureusement à ce qu'on puisse disposer d'un nombre de pièces suffisant.

L'auteur recommande d'employer contre cette affection des injections pratiquées à l'aide d'une poire en caoutchouc munie d'un tube de même composition. Nul doute que le but ne soit ainsi atteint. Il y a longtemps que j'ai montré tout ce que la douche nasale offre de peu pratique. Mais l'auteur a tort de s'imaginer que son instrument soit d'un maniement plus facile et d'une structure plus simple que la seringue construite sur mes indications. Je l'ai fait pourvoir d'un

ajutage très-pratique. La simplicité réelle d'un instrument ne répond pas toujours à sa simplicité apparente. La possibilité d'adapter à ma seringue un tube qu'il est facile de conduire derrière le voile du palais dans l'orifice postérieur des fosses nasales, et de nettoyer complètement ces parties, ne constitue certes pas un défaut. Aussi est-il surprenant de voir l'auteur passer cet avantage sous silence, alors qu'il insiste lui-même sur les bons effets des insufflations pratiquées d'arrière en avant.

En fait de médicaments, l'auteur a un faible pour le chlorate de potasse, dont il injecte jusqu'à dix fois de suite matin et soir une solution très-concentrée (de 1 à 3 cuillerées pour un litre d'eau). J'ai peu de confiance pour ma part dans ce médicament, et je croirais volontiers que ce produit n'est pas loin d'avoir fait son temps.

Le diagnostic différentiel de l'ozène défini, suivant sa théorie, d'avec d'autres affections, les manifestations de la syphilis par exemple, n'embarrasse guère l'auteur, comme on en jugera par les lignes suivantes : « Il ne m'est pas encore arrivé, dit-il, de voir dans le nez d'ulcération dont il n'ait été possible de découvrir l'origine syphilitique, soit par l'examen des antécédents du malade, soit par l'épreuve du traitement spécifique. » Tout praticien consciencieux habitué à examiner ses malades de pied en cap au lieu de se borner à explorer un seul organe, abstraction faite du reste du corps, tout praticien sait fort bien qu'il est fort souvent impossible d'acquérir une certitude absolue quant à la présence ou à l'absence de la syphilis. C'est ce que j'ai dit à plusieurs reprises dans mes publications sans m'être attiré de démenti d'aucune part. Mais quand on affirme, comme le fait l'auteur, la nature syphilitique d'ulcérations qu'il a observées chez des femmes du monde, en s'appuyant uniquement sur le succès du traitement par l'iodure de potassium et par la cautérisation, n'est-ce pas admettre à la légère une hypothèse insoutenable ?

Le chapitre consacré aux polypes des fosses nasales, l'un des meilleurs du livre, vient heureusement racheter, dans une certaine mesure, la faiblesse de ces passages. Le siège

le plus fréquent que l'auteur assigne à ces productions morbides est la région du cornet moyen; je serais assez disposé à me ranger de cet avis. Michel rejette absolument l'arrachement des végétations polypeuses avec la pince, en prétendant que ce procédé ne saurait être appliqué qu'à l'aveuglette. J'éprouve un embarras bien naturel à me mettre encore personnellement en cause, mais il m'est impossible de ne pas faire à ce sujet une observation à l'auteur: Le mérite inhérent aux découvertes plus ou moins importantes que l'on réalise sur un terrain auquel on avait été jusqu'ici étranger, les résultats obtenus, sans initiation préalable, de ses propres mains, ne prévaudront pas contre les reproches qu'on encourt à juste titre en négligeant de s'assurer de leur priorité, soit auprès des adeptes de la science, soit dans les recueils de la littérature spéciale. Si l'auteur avait bien voulu faire ces recherches indispensables, il n'eût certes pas manqué d'apprendre que j'ai démontré, depuis bien des années, combien il est aisé d'extirper les polypes nasaux, même avec la pince, en se guidant par la vue.

J'avais dès lors le droit de considérer le procédé que j'indiquais à cet effet comme constituant un grand progrès pour la thérapeutique des affections de la région nasale.

Entre toutes les méthodes dirigées contre les polypes nasaux, c'est à l'emploi du galvano-cautère et de l'anse galvanocaustique, conduits à l'aide du speculum nasi suivant les préceptes de Voltolini, que Michel décerne la palme. Il revendique pour lui-même l'honneur d'avoir intronisé cette méthode avec succès dans la Westphalie rhénane, en la perfectionnant. Il considère la poignée de Bruns comme plus simple et plus commode que celle de Voltolini. Il est regrettable que le praticien de Cologne n'ait pas eu connaissance de la poignée porte-cautère que j'ai fait construire de manière à pouvoir raccourcir à volonté l'anse, au moyen d'une roue dentée. Peut-être eût-il modifié son opinion en faveur de mon instrument, qui l'emporte sur tous les autres par sa légèreté. Sans entrer dans la critique du fonctionnement de l'anse galvanique, je mettrai l'auteur en contradiction avec ses

assertions à l'égard de l'excellence du procédé, en relevant l'aveu qu'il fait lui-même de l'insuffisance de l'anse galvanique, l'application consécutive du galvano-cautère devenant indispensable pour compléter l'opération. Il ajoute que les hémorrhagies ne sont pas entièrement prévenues par la galvano-caustique, qui exposerait de plus à la syncope (soit dit en passant, je ne l'ai jamais observée). Un dernier et grave inconvénient consiste dans la multiplicité des séances exigées pour l'extirpation totale des polypes, séances qui doivent, dit l'auteur, être séparées par des intervalles de huit à quinze jours, ce qui constitue une grande difficulté surtout dans le cas où l'opéré réside loin de l'opérateur.

Le chapitre intitulé *des tumeurs malignes* ne renferme qu'un petit nombre d'observations, sans exposé didactique. Dans les hémorrhagies l'auteur s'est bien trouvé de porter sur la source du sang la pointe du galvano-cautère. De deux cas qu'il rapporte, l'un offre un intérêt particulier en ce qu'il a trait à une hémorrhagie artérielle survenue spontanément, chez une dame âgée de 60 ans. J'ai eu, cet hiver même, occasion d'observer un fait de ce genre, sur une de nos célébrités médicales; le sang s'était mis à couler avec violence sans cause appréciable. Ce fut à la torsion de la petite artère qui donnait que j'eus recours. Il va de soi que, si l'on avait en pareil cas un appareil à galvano-caustique sous la main, on ferait bien de l'employer.

Sous la dénomination commune de *maladies de la cavité naso-pharyngienne*, l'auteur décrit les ulcérations, l'hypertrophie des tonsilles dont on s'occupe beaucoup depuis quelque temps, les accidents qui résultent de l'obstruction des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne. Les ulcérations de ces régions sont toutes syphilitiques aux yeux de M. Michel ! C'est là incontestablement une erreur. Abstraction faite des ulcérations succédant si souvent à la diphthérie ne conçoit-on pas les ulcérations si étendues qui surviennent chez les scrofuleux aussi bien que chez les syphilitiques ? Je suis loin de nier l'extrême difficulté du diagnostic différentiel de ces lésions, dont j'ai parlé ailleurs déjà. On trouve aussi des lésions ulcéратives de nature

tuberculeuse non-seulement dans la bouche, mais encore à la face postérieure du voile du palais, sur la paroi postérieure du pharynx et à la base du crâne. Personne ne songera, je pense, à contester la possibilité de la production d'ulcérations sur les parois latérales de l'espace naso-pharyngien, et dont l'exploration même la plus attentive ne peut parvenir à déceler la cause. C'est d'ordinaire sur la syphilis qu'on se rabat; mais la justesse de cette hypothèse n'est jusqu'ici rien moins que prouvée.

L'auteur a observé, dans l'espace de quatre ans, 92 cas d'hypertrophie du tissu de cette région glanduleuse du pharynx qu'on désigne depuis Luschka sous le nom de *tonsilla pharyngis*. J'ai fait voir, plusieurs fois déjà que l'importance de cette hypertrophie a été de beaucoup exagérée. On trouve fréquemment les follicules de la région basilaire du crâne hypertrophiés, sans qu'il en résulte la moindre gêne pour les malades, et sans autres symptômes que ceux d'un catarrhe pharyngien concomitant. Il faut que les végétations acquièrent un volume tellement considérable que l'orifice postérieur des fosses nasales en soit obstrué, pour que la respiration et l'exercice de la parole en souffrent, ou que la fonction de l'audition en soit troublée par suite de la localisation du processus à l'ouverture de la trompe d'Eustache. Mais la fréquence de pareilles lésions n'est pas, à beaucoup près, aussi grande qu'on veut bien le dire. Au sujet du diagnostic, je dois convenir n'avoir pas encore rencontré un seul cas où l'examen rhinoscopique ne m'ait complètement éclairé. Les difficultés très-réelles que l'on rencontre parfois à cet égard sont de celles qu'on peut surmonter. La discussion de cette question serait ici déplacée; qu'il me soit seulement permis de faire ressortir une fois de plus que je n'ai jamais eu besoin de miroir mobile pour cela, et que je me suis toujours tiré d'affaire avec le miroir fixe généralement employé. Ce que j'ai dit des symptômes s'applique naturellement à la thérapeutique, autrement dit, je ne pratique l'ablation des végétations que dans le cas où le malade éprouve du malaise. Je ne serais pas étonné de voir bientôt cette nouvelle conquête de la pathologie discréditée aux

yeux des médecins, qui ne sont la plupart pas à même de se faire une bonne idée de la question ; et ce discrédit n'aura pas d'autre cause que la fureur opératoire déployée contre une affection dont on s'est complu à exagérer l'importance et qui n'a pas de gravité en soi.

M. Michels'en tient au procédé de Voltolini ; mais il introduit le galvano-cautère et l'anse galvanique d'avant en arrière dans le nez à l'aide du spéculum. L'auteur conduit en outre l'anse galvanique derrière le voile du palais à l'aide du porte-fil, auquel il a fait subir une modification. Je ne doute pas de la possibilité d'atteindre le but qu'on se propose avec une instrumentation aussi compliquée, et la galvano-caustique n'est de ma part l'objet d'aucune prévention, car elle est évidemment appropriée au traitement des affections dont nous nous occupons. Il faudrait toutefois se garder de croire que cette méthode soit la seule bonne. Quand on a tout juste sous la main un appareil galvano-caustique, ou qu'on se trouve dans le cas de traiter un grand nombre de malades dont l'état réclame l'emploi de cet appareil, rien de mieux que d'en faire usage. Il m'arrive souvent d'y recourir, surtout pour les besoins de la démonstration à l'amphithéâtre. Mais, depuis plusieurs années déjà, je pratique, même dans des cas graves, des cautérisations répétées, à l'aide de mon porte-caustique couvert, avec le nitrate d'argent ou la potasse caustique jusqu'à complète disparition des végétations. Le moment est venu de parler de mes cautères, dont j'ai fait voir le fonctionnement, dès 1873, à l'exposition universelle de Vienne, après m'être préalablement assuré de leur valeur. Les deux électrodes de l'instrument sont isolés l'un de l'autre par une mince lame de caoutchouc durci et enveloppés d'une lame semblable. Alors que le bout de platine rougit à blanc, la lame de caoutchouc durci qui l'enveloppe est à peine chaude. C'est grâce à cette circonstance qu'il devient possible de soumettre la partie malade à l'action galvanique la plus énergique, sans endommager le moins du monde les parties avoisinantes. En parcourant le recueil des observations que j'ai prises, j'y vois que, dans le nombre des cas opérés par ma méthode, il ne s'en trouve

pas un seul où l'opération ait été suivie de symptômes graves, de céphalalgie, de fièvre, de catarrhe purulent de la caisse. Je ne vois pas d'autre part le progrès que constituerait l'adoption du procédé de l'auteur, car il lui faut, à lui aussi, de quatre à six séances, espacées de huit jours, ou de quatre au moins.

L'auteur n'ajoute rien de nouveau à ce que nous savons des conséquences de l'obstruction de la cavité naso-pharyngienne; je trouve qu'il en a exagéré la gravité. Je connais, par exemple, beaucoup de malades porteurs d'une hypertrophie de la tonsille pharyngienne et affligés d'une obstruction des fosses nasales, et dont l'aspect est excellent et parfaitement normal. L'auteur accuse les affections dont je viens de parler de déterminer une déformation de la cage thoracique; je le prierai d'examiner un millier d'enfants, et je le défie bien d'en rencontrer plus d'un sur ce nombre qui ait à la fois l'une des affections dont nous parlons, et qui offre un degré quelconque de déformation de la cage thoracique. Il ne tardera pas à se convaincre que l'hypertrophie considérable des amygdales et de la tonsille pharyngienne existe souvent avec une parfaite conformation du thorax. Il en ressort que l'existence simultanée des deux lésions chez le même individu constitue un fait de coïncidence, mais n'est pas le résultat d'un rapport de causalité. Que l'auteur se rappelle la facilité avec laquelle l'organisme s'habitue à la diminution d'intensité du courant de l'air inspiré dans le cas de sténose du larynx poussée à un degré exorbitant, et c'est là bien autre chose que le rétrécissement des fosses nasales. Il me semble aussi que M. Michel a donné trop d'importance aux symptômes de cette lésion, ainsi qu'à ceux du catarrhe chronique du pharynx à l'égard du rôle qu'il leur attribue sur la production de troubles de la phonation. Je ne révoque pas en doute l'influence perturbatrice que peut exercer sur la fonction du langage et sur l'exercice du chant le catarrhe pharyngien chronique, par l'obstruction qu'il détermine. Mais j'ai sous les yeux de nombreux exemples de chanteurs et d'acteurs dont la diction était parfaite et qui chantaient avec une pureté parfaite, quoiqu'ils fussent atteints de l'af-

fection en question. Je me mets en contradiction avec l'auteur au sujet de ses vues sur l'influence des maladies des organes de la région pharyngienne sur l'appareil auditif. Il est évident que, si l'orifice de la trompe d'Eustache est obturé par des végétations, l'ouïe ne peut manquer d'en être gênée. Mais, cela mis à part, je pense que l'auteur exagère l'effet du gonflement de la tonsille pharyngienne sur l'organe auditif. Là où l'auteur admet une action de réciprocité, je ne vois encore que la coïncidence de deux affections, une concomitance semblable à celle qui réunit si souvent côte à côte un catarrhe pharyngien et un catarrhe du larynx.

TRAITEMENT DU NASILLEMENT,

par le **D^r Bayer** (de Bruxelles).

Il est quelquefois nécessaire de renoncer aux procédés ordinaires pour pratiquer l'ablation des végétations de l'arrière-gorge; M. Bayer préconise dans ce cas la *dactylomyléisis*, qui consiste à gratter les polypes avec l'ongle de l'index porté dans le pharynx et protégé par un anneau. Ce procédé est indiqué surtout chez les malades indociles ou les enfants. Il a servi à M. Bayer à extirper des végétations qui encombraient l'isthme naso-pharyngien et produisaient le nasillement, et là où avaient échoué le tannin, les caustiques, etc., ce moyen a réussi. L'auteur le préfère à la galvano-caustique, dont Michel recommande l'emploi dans le catarrhe naso-pharyngien, et qui peut amener l'atrophie de la muqueuse.

Quand il existe une hypertrophie de la tonsille pharyngienne, les malades offrent un aspect que caractérisent l'ouverture permanente de la bouche, la dilatation des narines, un ronchus respiratoire; ils ont l'air stupide. Ils font entendre un *renâchement* désagréable dû au courant d'air qui vient frapper le voile du palais à demi paralysé.

Les glandes cervicales superficielles sont gonflées.

Le traitement local réussit très-bien, dans cette infirmité, jusque vers l'âge de vingt-cinq ans, et la paralysie se dis-

sipe par suite de l'enlèvement des végétations et la guérison du catarrhe naso-pharyngien qui s'y trouve liée. Plus tard, la guérison est plus difficile.

OBSERVATION I. — 15 décembre 1874. — M. P. H..., ancien officier aux Indes hollandaises, âgé de quarante-six ans, d'une constitution vigoureuse, respire péniblement, les yeux sont proéminents, les ailes de nez constamment en mouvement. Il est complètement aphone et se sert d'une ardoise pour exprimer ses pensées. Il a des quintes de toux suffocantes. L'expectoration est abondante, elle consiste en une matière sanguinolente épaisse. L'auscultation ne nous révèle qu'un ronchus dans les grosses bronches. A l'extérieur, aucun gonflement des glandes lymphatiques. Le malade se plaint de lourdeur de tête, de faiblesse des membres, de bourdonnements d'oreilles et d'oppression. L'examen laryngoscopique montre derrière la racine de la langue, dans les fosses glosso-épiglottiques et sur les ligaments de même nom, une série de tumeurs de forme conique agglomérées en choux-fleurs à volume variable, depuis le grain de millet jusqu'à la noisette. L'épiglotte est gonflée. La muqueuse qui la recouvre ainsi que celle du pharynx sont fortement enflammées. Voici les antécédents du malade : il n'a jamais eu de maladie syphilitique ; à vingt ans, il a eu un rhumatisme aigu compliqué d'une affection du cœur ; à l'âge de vingt-trois ans, alors dans les Indes, il a souffert pendant un certain temps d'une dysenterie qui lui a laissé des troubles digestifs. Le climat des Indes ne lui convenait point, car il souffrait beaucoup d'insomnie, il a dû pour cela revenir en Europe. Il y a deux ans il se fractura le fémur, mais guérit bientôt. Il fume avec excès.

C'est au mois d'août 1874 qu'il a commencé à ressentir un chatouillement dans le larynx, accompagné d'un peu de douleur, laquelle s'accroissait pendant le repas. Les médecins qui le soignaient lui prescrivirent, sans avoir préalablement fait une exploration laryngoscopique, l'iodure de potassium en pilules et de la glycérine pour toucher le pharynx et le larynx. Au mois de septembre, les douleurs deviennent plus intenses,

principalement pendant qu'il mange ou fume. On lui donne de l'alun en poudre et en solution pour se gargariser et on le cautérise avec une solution de nitrate d'argent. Point de succès ; mais la voix reste claire. — Octobre : Exploration laryngoscopique par le M. le D^r Spaak, qui constatait : « une épiglottite aiguë. L'épiglotte était couverte de bourgeons inflammatoires. Le diamètre en était réduit à environ 10 millimètres. Les bourgeons saignaient au moindre contact.

Il ordonna au malade des cataplasmes sur le cou, des inhalations de vapeur de guimauve et des pilules d'iodure de potassium à l'intérieur. Malgré ce traitement la maladie s'aggrava, les suffocations augmentèrent, on dut mettre des sangsues à l'extérieur et lui donner de la glace, ce qui soulageait le malade. — Vers le milieu du mois de novembre, une toux survint avec un caractère tellement grave que le malade ne pouvait pas dormir. Chloral à l'intérieur ; sans succès. — 4 décembre : codéine en pilules, qui le rend presque insensible et faible sans toutefois diminuer la toux. — 6 décembre : chloral en pilules (0,6.) avec belladone (0.04) ; la situation empire. Après une consultation de plusieurs médecins, le traitement du malade me fut confié. Je fis le jour même une opération sur l'épiglotte en coupant la tumeur dans la fosse anti-épiglottique droite. La nuit suivante, le malade dort bien et ne tousse que très-peu. Le 16, je recommence l'opération et l'enlèvement des tumeurs me rend facile la laryngoscopie. Je trouve les cordes vocales extrêmement enflammées, et j'ordonne des inhalations et des gargarismes avec une solution d'alun. — Du 17 jusqu'au 22, l'état du malade reste stationnaire : la muqueuse de la trachée est enflammée et l'on remarque sur la base des cordes vocales une tuméfaction de nature catarrhale. Je continue les opérations. Peu à peu l'épiglotte reprend un aspect normal, mais son bord est frangé, sinueux. Vers la fin du mois de décembre, l'amélioration s'accroît ; la respiration est libre ; le crachement a presque cessé ; la voix devient de plus en plus claire, et les cordes vocales ne sont plus gonflées, mais d'une couleur pâle, blafarde.

1875. — Cette même situation continue au commencement

de janvier, et le malade fait de petites promenades. Dans la seconde moitié de ce mois, le changement est brusque et tout à fait inattendu : gonflement de l'épiglotte ; des tumeurs tout autour de cet organe et à la base de la langue ; des bourgeons gangréneux dans la fosse glosso-épiglottique ; beaucoup de douleurs ; salivation brune, âcre, et plus on avance plus la situation du malade devient critique. J'ordonne un gargarisme avec chlorure de potassium et permanganate de potasse ; des injections de morphine au côté droit du cou, ce qui le soulage un peu. Lavement nutritif. Mais comme la maladie s'aggrave de plus en plus, je me décide à cautériser le malade avec la potasse caustique (1 : 2). Pour le rendre insensible le plus possible, je lui fis des injections de morphine (0.03) au côté droit du cou. La cautérisation a assez bien réussi et une amélioration lente mais progressive se maintient. Je continue les cautérisations.

Les mois de février et de mars s'écoulent sans grand changement, tantôt la maladie s'aggrave, tantôt elle prend un aspect satisfaisant. Après l'application du galvano-cautère, le malade se trouve, au mois d'avril, très-bien et il conçoit de bonnes espérances. Dans la seconde moitié de ce mois la maladie s'aggrave de nouveau avec des symptômes inquiétants. Cette fois, j'essaye du chlorure de potassium en l'appliquant une fois par jour sur l'épiglotte, ce qui a pour effet une amélioration assez prononcée. Je continue donc l'application de chlorure de potassium et je cautérise aussi avec du chlorure de zinc. — Le 22 mai, le malade se trouve mieux, la salivation diminue et la situation générale est satisfaisante.

Pas de changement notable dans le mois de juin.

Au commencement du mois de juillet : fièvre, oppression dans la poitrine, grande faiblesse accompagnée d'évanouissements fréquents, des bourgeons et des végétations dans le pharynx et le larynx. Après tant de remèdes sans succès, je me suis décidé à essayer de l'électricité. Avec une batterie de 3 piles de Bunsen, le malade, sauf un goût aigrelet dans la bouche, n'éprouvant rien, j'augmente la batterie jusqu'à 8 piles. Celle-ci lui occasionnant des douleurs à

la fois dans le cou, la nuque et dans la tête, j'ai dû cesser, mais après un repos j'ai recommencé.

OBSERVATION II. — Le 3 avril 1875, M. de S..., de Lille, me consultait pour sa fille, âgée de six ans. Elle souffrait d'une hypertrophie des deux amygdales, des végétations adénoïdes des muqueuses du pharynx et des fosses nasales, avec engorgement des deux trompes d'Eustache et surdité complète. La malade n'a pas subi de traitement.

OBSERVATION III. — 4 avril 1875. — Le comte de B..., âgé de dix-sept ans, se présenta à moi et me consulta à cause de sa surdité. Après des recherches minutieuses, je trouvai un tempérament lymphatique, les tonsilles hypertrophiées et des végétations fortement développées sur la muqueuse rétro-pharyngienne, de sorte que le malade pouvait à peine respirer par le nez. Et avec cela, du nasillement et de l'engouement des trompes d'Eustache, un catarrhe de l'oreille gauche, des perforations du tympan droit accompagnées d'otorrhée. Le traitement fut à la fois général, savoir : séjour à la campagne, régime lacté et demi-bains; et local, savoir : nettoyage des végétations de l'oreille et du nez en les cautérisant au nitrate d'argent et en faisant passer, comme le conseille le professeur Politzer, de Vienne, un courant d'air dans la cavité du tympan. Au bout de trois mois, il était complètement guéri, la respiration par le nez n'avait plus d'obstacles, les végétations étaient disparues, ainsi que l'otorrhée, l'ouïe de l'oreille gauche normale et les perforations guéries. Et, en général, il se portait aussi beaucoup mieux qu'auparavant.

OBSERVATION IV. — Octobre. — Un garçon de neuf ans me fut présenté. Je trouvai les tonsilles hypertrophiées; un catarrhe rétro-nasal entraînant des reniflements. Je cautérisai et détruisis en même temps les tonsilles au moyen de porte-cautère. Bientôt le reniflement disparut; la respiration par le nez, qui jusqu'ici était difficile, devint libre et la voix claire, bien timbrée.

OBSERVATION V. — 6 novembre 1875. — M. W..., de Bruxelles, me consulta. Il souffrait d'une hypertrophie considérable des amygdales. Sa voix est nasillarde et il est forcé de rester bouche béante. Pendant le sommeil ronflement. Ce malade, très-craintif, ne pouvait se décider à une opération, et les cautérisations que j'ai appliquées n'ont produit que de légères améliorations.

OBSERVATION VI. — Janvier 1876. — Mademoiselle P..., de Bruxelles, dix-huit ans, bien constituée, et dont les parents jouissaient d'une parfaite santé, vint me consulter pour une angine chronique et pour des douleurs qu'elle a depuis son enfance dans le cou. Je trouvai une hypertrophie considérable des amygdales, de sorte que l'exploration du larynx par le laryngoscope ne fut possible qu'avec beaucoup de difficultés ; la rhinoscopie impossible. Le pharynx était fortement enflammé et sa muqueuse pleine de végétations, ainsi que celle du nez. La respiration se faisait seulement par la bouche, il y avait du nasillement en parlant et un ronflement pendant le sommeil. En dehors de cela, la malade a souvent le nez gonflé et rouge. Comme les cautérisations répétées n'avaient presque aucun succès, la malade consentit à l'amygdalotomie. Cette opération a pleinement réussi. La malade respire mieux par le nez et le nasillement a diminué. Mais ce que j'ai obtenu de plus notable par cette opération c'est de pouvoir examiner les fosses nasales. Je trouvai une hypertrophie énorme de la partie rétro-pharyngienne de la tonsille, ce qui rend la respiration par le nez encore assez difficile. Je repris les cautérisations sur toutes les parties du larynx, du pharynx et du nez deux fois par semaine. Au bout de quelque temps, les inflammations et les végétations disparurent ainsi que le gonflement et la rougeur du nez extérieurement. La malade respire maintenant librement par le nez et elle ne ronfle plus pendant la nuit. Seulement la tonsille rétro-pharyngienne n'a pas diminué. J'employai alors la galvano-caustique, et après la sixième cautérisation l'amygdale hypertrophiée était entièrement détruite. La malade est complètement rétablie et elle a repris ses leçons de chant.

OBSERVATION VII. — 24 avril 1876. — Mademoiselle B..., de Bruxelles, me consulte. Elle souffre depuis longtemps de maux de gorge. Derrière le voile du palais il y a une agglomération de mucosités qui gêne la malade et qui est difficile à écarter. L'exploration par la rhinoscopie me fait voir un catarrhe rétro-nasal chronique et l'hypertrophie de la tonsille naso-pharyngienne. Je traite le catarrhe chronique et le gonflement des muqueuses par des cautérisations. Le 5 mai, je fais l'opération de l'amygdale avec l'appareil du Dr Störk de Vienne, mais elle ne réussit que partiellement, et je me vois obligé d'en faire une seconde et cette fois avec la méthode « dactylomyélésis ». Enfin, vers le milieu du mois de juillet, la malade était guérie, sa voix claire et les maux de gorge étaient entièrement disparus.

OBSERVATION VIII. — Juillet 1876. — M. Charles M... demande une consultation. Il souffre depuis neuf ans de maux de gorge. Je trouve un état à peu près semblable à celui que je viens de rapporter. J'opère l'amygdale avec l'appareil du Dr Störk, et l'opération n'ayant pas réussi cette fois non plus, je l'achève par la méthode de « dactylomyélésis » et par un traitement normal contre le catarrhe chronique rétro-pharyngien. Le malade est toujours en traitement, mais il va déjà mieux.

OBSERVATION IX. — 29 septembre 1876. — Un de mes collègues m'a envoyé M. S..., de Bruxelles, âgé de quatorze ans. Le malade tient toujours la bouche ouverte, la respiration est bruyante; des végétations dans les fosses nasales et dans le pharynx et une tumeur durcie dans le canal naso-pharyngien. Le malade ne consent pas à l'introduction d'un rhinoscope, encore moins à celle d'un instrument. J'ai donc procédé par la méthode de « dactylomyélésis » et j'ai détruit tout ce qui était mou. Le malade va un peu mieux et sa respiration, du côté gauche, s'est légèrement améliorée. La voix est plus claire et le ronflement pendant le sommeil a aussi diminué.

TRACHÉOTOMIE PAR LE THERMO-CAUTÈRE.

Observation recueillie par M. de Lemallérée, externe des hôpitaux.

Le 1^{er} mars on apporte à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Lasègue, un jeune homme de 27 ans, M. X..., étudiant en médecine, qui, la veille au soir, avait bu, ou du moins essayé de boire, dans un moment de désespoir, 50 grammes d'acide sulfurique.

Le malade, à son entrée à l'hôpital, est en parfaite possession de ses facultés intellectuelles. Se rendant parfaitement compte de son état, il avait prié l'un des internes de M. Verneuil de tout faire préparer en vue de la trachéotomie, opération dont il prévoyait pour lui la nécessité absolue d'un moment à l'autre. Il a la voix un peu saccadée, il est sous l'empire d'un état fébrile qui, sans être très-violent, est cependant appréciable. On voit sur la lèvre inférieure et sur le menton, surtout à droite, les traces du passage de l'acide, rendu par les vomissements consécutifs à son ingestion. La langue et toute la cavité buccale, ainsi que le pharynx, ont une coloration jaune, due à l'action corrosive du liquide avalé; on dirait des chairs rôties.

La déglutition est rendue impossible par des spasmes de l'œsophage, dus au contact de n'importe quel aliment.

La respiration s'effectue, quoique l'on remarque un peu de gêne dans cette fonction, interrompue par un peu de dyspnée spasmodique.

Le malade a eu de l'hématémèse une fois, et la quantité de sang rendu peut être évaluée à un demi-verre environ.

A la visite du lendemain, M. Lasègue reconnaît de l'œdème de la glotte; de plus, comme les spasmes de l'œsophage continuent et rendent impossible l'alimentation du malade, M. Lasègue songe à placer une sonde œsophagienne, mais il renonce bientôt à cette idée. Pendant qu'il nous explique les motifs pour lesquels il repousse ce procédé (1^o la crainte de produire des déchirures du conduit œsophagien escharifié; 2^o l'impossibilité de l'introduction de la sonde, à cause des spasmes de l'œsophage.), motifs justifiant la

recommandation qu'il venait de faire, de donner au malade une cuillerée à café d'aliments liquides, chaque dix minutes, M. X... est subitement mis en danger de mort par une asphyxie commençante, il avait déjà la face cyanosée.

M. Verneuil, appelé en toute hâte pour procéder à la trachéotomie, arrive à temps pour pratiquer l'opération. Il emploie le thermo-cautère du D^r Paquelin.

Le malade est couché sur son lit; il a la tête légèrement placée dans l'extension, grâce à un oreiller disposé sous ses épaules; l'asphyxie continue à se produire rapidement.

Le couteau thermo-caustique est porté à la température hémostatique. M. Verneuil sectionne lentement la peau et les tissus sous-jacents, et arrive jusque sur la trachée, qu'il met complètement à nu, en promenant son couteau incandescent, de haut en bas, sur une étendue de 4 centimètres environ, le corps thyroïde est divisé sur l'isthme.

Pas une goutte de sang ne s'est répandue, l'opération s'est faite, jusqu'à présent, absolument à blanc; on n'a pas observé de fusées de graisse fondue, comme cela arrive quelquefois, cependant M. X... était d'un embonpoint raisonnable. La section a porté exactement sur la ligne médiane, sans que la moindre déviation se soit produite pendant l'opération.

Arrivé sur la trachée, M. Verneuil reconnaît les anneaux du conduit aérien par la vue, car ils apparaissent blancs et nacrés, comme sur une préparation anatomique, et par le toucher à l'aide de son doigt, introduit dans la plaie. L'ouverture de la trachée est faite avec le bistouri, dont la lame est enfoncée dans l'espace qui sépare le premier anneau du cartilage cricoïde, et l'incision porte sur les quatre premiers anneaux de la trachée.

Dès que la trachée est ouverte, on entend le sifflement ordinaire, qui indique la pénétration de l'air extérieur dans le conduit respiratoire; c'est alors seulement que l'on aperçoit quelques gouttes de sang, et l'on serait encore au-dessus de la vérité en estimant la quantité à une demi-cuillerée à café.

Une canule de grosseur moyenne est mise en place, à

l'aide de la pince dilatatrice, et aussitôt l'écoulement sanguin est arrêté.

La respiration reprend son cours normal par la canule et le malade revient rapidement de sa demi-asphyxie.

En tout, l'opération a duré trois minutes et demie.

Le lendemain, les eschares des lèvres, de la bouche et de la langue sont tombées et laissent à la place qu'elles occupaient des ulcérations étendues, mais peu profondes. Les bords de la plaie trachéale sont tuméfiés et l'eschare, peu étendue du reste, a un très-mauvais aspect, elle a la coloration de la pourriture d'hôpital. On continue à alimenter le malade comme le jour précédent; aucun accident ne s'est produit.

Le second jour après l'opération, on retire la canule, l'œdème de la glotte ayant à peu près disparu, la respiration s'effectue par les voies naturelles et par l'ouverture de la trachée.

Le jour suivant (troisième après l'opération) la plaie a pris un meilleur aspect, l'eschare commence à se détacher, et l'on voit apparaître en-dessous des bourgeons charnus de très-belle apparence.

Les jours suivants, tout marche rapidement vers un mieux réel, et le sixième jour l'eschare tombe, son élimination n'a donné lieu à aucune hémorrhagie secondaire; la perte de substance est peu étendue et la plaie qui en résulte a un aspect franchement bon.

Enfin, le huitième jour après l'opération, le malade sort de la Pitié, pour entrer à la maison municipale de santé; sa plaie trachéale n'est pas encore cicatrisée, il reste un trajet fistuleux, les bourgeons charnus sont membraneux et vivaces, tout fait espérer une prompte cicatrisation.

Il est, je crois, bon de faire remarquer que, depuis l'opération, il n'y a pas eu trace d'érythème sur les bords de la plaie.

Un mois après sa sortie de la Pitié, nous revoyons le malade qui, sortant de la maison de santé, venait lui-même nous affirmer le succès de l'opération qu'il avait subie, et remercier M. Verneuil.

Sa voix était parfaitement normale ; la cicatrice , fort peu apparente , était complètement fermée depuis huit jours.

Malheureusement notre opéré, transporté chez ses parents, y est mort trois mois plus tard d'un rétrécissement du pylore.

Je n'hésite pas à rattacher cette mort à la cicatrisation vicieuse d'une ulcération produite par le passage de l'acide sulfurique avalé quatre mois auparavant.

L'OTOLOGIE DANS LES DIX DERNIÈRES ANNÉES,

Par M. le Dr **Guerder** (de Longwy).

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

(Suite.)

§ III. — Oreille moyenne.

Les récentes recherches d'anatomie qui ont été faites sur la caisse du tympan nous ont fait connaître des détails intéressants, principalement en ce qui concerne la chaîne des osselets, les fenêtres ronde et ovale. Dans la même année, Rudinger (1), Brunner (2), Eysell (3) et Weber Liel (4) nous ont donné des travaux très-remarquables et sont arrivés tous aux mêmes résultats généraux en différant par certains points de détail.

L'étude histologique des osselets, faite avec ou sans injection des parties, a donné les résultats suivants : On y dis-

(1) Rudinger, *Beitrag zur Histologie der Gehörorgane*, München, 1870.

(2) Brunner, *Beitrag zur Anat. und Hist. des mittleren Ohres*, Leipzig, 1870.

(3) Eysell, *Beitrag zur Anat. des Steigbügels und seiner Verbindungen*. Arch. des Oh., 1870.

(4) Weber Liel, *Die Membrana tympani secundaria*. M. f. Oh., 1876, n° 1, et *Zur Function des Membran des runden fensters*. Centralblatt für med. Wiss., 1876.

tingue trois couches de substance osseuse ; l'externe, compacte et recouverte par le périoste est très-mince, ne possède pas de canaux de Havers et se confond insensiblement avec la couche moyenne qui possède des canaux de Havers à disposition radiée ; la couche interne possède des canaux médullaires qui présentent la forme des osselets. Au voisinage des surfaces articulaires, la couche externe est très-amincie et on ne voit plus qu'un tissu spongieux très-riche en canaux de Havers. La très-grande vascularité des osselets les fait plutôt ressembler à des vertèbres qu'à des os des extrémités.

Rudinger décrit avec beaucoup de soin un fibro-cartilage inter-articulaire ou ménisque, qui existerait dans l'articulation de l'enclume avec l'étrier d'un côté, le marteau de l'autre. Les surfaces articulaires des osselets sont encroûtées de cartilage hyalin ; elles ne sont pas en contact direct, mais séparées par un fibro-cartilage qui, s'unissant par son pourtour à la capsule fibreuse, divise la cavité articulaire en deux cavités secondaires complètement distinctes. Brunner admet également l'existence de ce fibro-cartilage inter-articulaire, seulement il n'admet pas qu'il s'insère à la capsule fibreuse, mais aux surfaces articulaires elles-mêmes. Loin de présenter une double cavité articulaire, l'union des osselets, grâce à la présence du ménisque, n'en formerait plus aucune, si on admet l'opinion de Brunner, mais une véritable soudure ou symphyse. Ce point, qui a soulevé une véritable polémique entre les deux anatomistes, n'a pas été complètement élucidé, ce qui ne paraîtra pas étonnant à ceux qui connaissent les difficultés de la tâche. Il est difficile, au point de vue physiologique, d'admettre l'opinion de Brunner, et peut-être la divergence des deux éminents histologistes est-elle plus apparente que réelle. Nous ferons seulement remarquer que Brunner a étudié la question sur des oreilles de nouveau-nés, dont les articulations peuvent n'avoir pas acquis le développement parfait, tandis que Rudinger a fait ses recherches sur des oreilles d'adultes entre 20 et 30 ans.

Eyssell, après avoir décrit avec beaucoup de soin la forme de la plaque de l'étrier et de l'ouverture osseuse de la fenê-

tre ovale, nous donne une idée très-exacte de la disposition et de l'histologie du ligament qui relie cette plaque au bord de la fenêtre.

La fenêtre ronde ne présente pas des bords tranchants; ils ont une certaine épaisseur, un demi-millimètre environ, qui établit un intervalle égal entre la muqueuse de la caisse et le périoste du vestibule. Cet intervalle est rempli par le ligament annulaire propre de la base de l'étrier, plus épais dans les parties antérieure et postérieure, plus mince dans les parties supérieure et inférieure; de sorte qu'à la section d'arrière en avant il présente la forme d'un sablier. Cette forme est due à ce que le ligament s'insère sur un pourtour partout légèrement convexe, excepté à la partie postérieure où, ce pourtour étant une surface plane, la coupe du ligament présente une section rectangulaire.

Ce ligament est constitué histologiquement par des fibres celluluses courtes, non enchevêtrées, parsemées de noyaux allongés ou étoilés. Rudinger admet l'existence de deux ligaments, l'un vestibulaire plus fort, l'autre tympanique. Il reste à déterminer quelle part prend le périoste des deux côtés à la consolidation de cette symphise.

La plaque de l'étrier ne remplissant pas entièrement la fenêtre ronde, le rebord qui reste et qui est comblé par le ligament annulaire est de 0,04 de millimètre. Cette plaque n'est pas non plus dans le même plan que l'ouverture ovale ni placée dans son milieu; son centre est un peu reporté en arrière.

La base de l'étrier, du côté du vestibule, est enduite d'un cartilage qui constitue environ les deux tiers de son épaisseur. Le petit canal formé par les bords de la fenêtre ovale est également enduit de cartilage comme l'avait déjà décrit Magnus; ce cartilage s'étend un peu sur la face interne dans le vestibule.

Weber-Liel appelle ce ligament circulaire de la plaque de l'étrier *membrane circulaire*. Cette membrane est beaucoup plus grande que ne le fait croire l'espace qui reste entre la base de l'étrier et le pourtour de la fenêtre; cela se voit bien sur les pièces imbibées de carmin et desséchées. Cette aug-

mentation, qui n'est pas apparente, mais réelle, tient à la différence qui existe entre le plan de la base de l'étrier et celui du pourtour de la fenêtre. Cette membrane est susceptible de mouvements, et dans ses recherches expérimentales Weber-Liel a toujours vu qu'elle vibrait plus facilement même que la plaque de l'étrier; que des sons trop faibles pour influencer la plaque faisaient déjà vibrer la membrane; il a pu constater en outre que la contraction du muscle de l'étrier diminue beaucoup le champ de ses oscillations. Weber-Liel a étudié de même les dispositions anatomiques de la fenêtre ronde et le mouvement dont elle est le siège. Pour bien voir cette membrane, il faut enlever une partie des parois de la fossette au fond de laquelle elle se trouve tendue. On voit alors qu'elle s'étend obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. Son insertion se fait à un demi-millimètre plus en dehors qu'elle ne paraît, surtout à la partie inférieure et postérieure; elle est donc plus grande que l'ouverture osseuse qu'elle ferme et assez fortement déprimée en dedans. Il résulte de ce mode d'insertion, que le champ des mouvements de la membrane peut être beaucoup plus grand qu'on ne le croit généralement, surtout dans le sens de la caisse, tandis que ce champ est très-limité dans le sens du labyrinthe. Cette disposition a une grande importance physiologique que nous étudierons lorsque nous nous occuperons de la physiologie de l'appareil de transmission tout entier, qui mérite un chapitre à part.

La structure de la fenêtre ronde se compose d'après Weber-Liel de trois couches et non de deux comme on le croit généralement. Il croit que la couche propre présente une disposition radiée, sans pouvoir l'affirmer d'une manière certaine. De la partie inférieure de la membrane part un faisceau fibreux qui s'étend jusqu'à la partie supérieure, qu'il dépasse même, et divise la membrane en deux segments. L'auteur a le premier décrit ce faisceau qu'il appelle faisceau de renforcement ou de tension. Les deux segments de la membrane sont inégaux, l'antérieur occupe environ les deux tiers et le postérieur seulement un tiers de la surface. La forme de la membrane n'est pas ronde mais ovale. Le plus grand dia-

mètre mesure 2 1/4 de millimètre, et le plus petit 1 1/4 de millimètre.

Les divergences des auteurs au sujet des fonctions du muscle interne du marteau, l'observation de certaines surdités de nature toute spéciale, ont inspiré à Weber-Liel l'idée d'étudier ce muscle d'une manière toute particulière. Il a précisé ses attaches à la trompe, et les idées qu'il a émises ont été confirmées plus tard par d'autres (de Trœltzsch, Rudinger, Rebsomen). Les conclusions qu'il a tirées de ces études l'ont amené à des considérations très-importantes de physiologie normale et pathologique et de thérapeutique que nous examinerons plus loin. Nous nous bornerons pour le moment à indiquer la dispositions du petit muscle comme Weber-Liel l'adécrite : « De la partie postérieure du cartilage de la trompe, dit l'auteur, et du bord du fibro-cartilage basilaire, part un faisceau d'une épaisseur variable qui s'étend sur toute la paroi supérieure et externe de la trompe. A l'union de la portion cartilagineuse avec la portion osseuse de la trompe, il s'unit en bas au ligament salpingo-ptérygo-staphyllin, et sur les côtés avec les fibres les plus élevées du tenseur du voile du palais ou péristaphyllin externe. C'est à cet endroit que vient s'insérer le tendon du muscle interne du marteau, en partie sur le rocher, en partie sur le cartilage de la trompe et sur l'aponévrose s'entre-croisant avec les dernières fibres du tendon du péristaphyllin externe. Partant de là il se dirige obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors vers la caisse ; l'aponévrose le suit dans son canal ostéo-fibreux, lui formant une forte gaine qui l'accompagne jusqu'à son insertion au col du marteau.

§ IV. — *Trompe d'Eustache.*

Dans ces derniers temps, il s'est élevé une grande polémique au sujet des fonctions de la trompe d'Eustache. L'importance que les étiologistes attachent à cette question n'a rien de surprenant, si l'on songe quelle est la valeur physiologique de la trompe, et quel rôle considérable elle joue dans la thérapeutique.

Les maladies de la caisse qui sont de beaucoup les causes

les plus fréquentes de surdité ne sont encore guère abordables à nos moyens thérapeutiques que par la voie de la trompe d'Eustache.

Au point de vue physiologique, la question se réduit en réalité à savoir si à l'état de repos la trompe est un canal ouvert ou fermé. Toynbee (1) a de nouveau soulevé cette question en 1853, et admis qu'à l'état de repos l'orifice guttural de la trompe est toujours fermé, et qu'il ne s'ouvre que par l'action des muscles tenseur et élévateur du palais. Depuis cette époque, des travaux très-nombreux ont été publiés sur ce sujet, les uns pour confirmer l'opinion de Toynbee, les autres pour la combattre. Les auteurs ont pris des points de départ variés, les uns se basant sur l'anatomie, les autres sur des considérations de physiologie normale et pathologique. D'autres enfin ont cherché à résoudre la question sur le vivant à l'aide d'un procédé nouveau d'exploration dont ils nous ont doté : la rhinoscopie pharyngienne d'abord et, plus récemment, la rhinoscopie nasale ou antérieure.

Pour bien rendre compte de l'état actuel de la question nous l'envisagerons successivement dans ces trois ordres de recherches.

1° *Considérations anatomiques.* — Depuis le mémoire de Toynbee, il n'avait été rien écrit d'important sur l'anatomie de la trompe d'Eustache jusqu'en 1864; alors parut le mémoire de de Trœltzsch (2), bientôt suivi de ceux de Rudinger (3) et de Mayer (4). De Trœltzsch, étudiant surtout les muscles du voile du palais qui vont s'insérer au cartilage de la trompe, arriva à cette conclusion que le tenseur du voile (péristaphyllin externe) prend son insertion mobile sur la partie membraneuse ou fibreuse de la trompe, et son insertion fixe sur le voile du palais quand ce dernier se trouve contracté par l'action de ses autres muscles. Il joue donc le rôle d'abducteur d'une des

(1) Toynbee, *On the muscle Weich open the Eustachian trumpet*. 1853.

(2) Trœltzsch, *Beiträge zur Anat. und Phys. der Tuba Eustachi Arch. der Oh.*, 1864.

(3) Rudinger, *Beiträge zur Anat. und Hist. der Tuba Eustachi. Bayresches Int. Blatt*, 1865.

(4) Mayer, *Studien über die Eust. Ohrentrompels*. Munich, 1866.

parois de la trompe dans certains actes physiologiques (déglutition, phonation, etc.) et la dilate.

Le muscle élévateur du palais (péristaphyllin interne) qui s'attache à la face inférieure du rocher et par quelques fibres seulement à la partie du cartilage tubaire qui, en ce point, peut être considérée comme fixe, ne saurait avoir aucune action directe sur la lumière de la trompe. Mais comme ses fibres ont une direction parallèle à cette dernière, il doit, lorsqu'il se contracte, exercer sur elle une compression de haut en bas et en diminuer le calibre. Il serait donc, dans une certaine limite, constricteur de la trompe et antagoniste du muscle tenseur. De Trœltzsch conclut donc avec Toynbee qu'à l'état de repos la trompe est légèrement fermée, sans aucune lumière, et qu'elle ne s'ouvre que sous l'influence de certains actes musculaires.

Rudinger et Mayer ont bien étudié la forme du cartilage et du canal qu'il circonscrit à l'aide de coupes transversales. Le cartilage, disposé en gouttière dans toute son étendue, circonscrit une lumière qui présente la forme d'une hache, dans la partie la plus évasée de laquelle l'accolement des surfaces muqueuses est impossible. Il existe, par conséquent, un canal constant, toujours ouvert, que Rudinger appelle canal de sûreté. Il en résulterait, qu'à l'état de repos même, la trompe ne serait jamais un canal complètement fermé. Plus tard cependant Rudinger (1), reconnaissant combien les phénomènes physiologiques soulevaient de contradictions à son opinion, revient sur cette question et admet avec Moos (2) la possibilité de la clôture permanente de la trompe. Tout en maintenant la description qu'il avait donnée de la disposition du cartilage et de l'existence d'un canal aérien permanent (canal de sûreté), il reconnaît, d'après de nouvelles recherches, qu'il existe un endroit où la lumière de la trompe est complètement fermée. Dans le segment moyen de la trompe existe un endroit où la disposition du cartilage

(1) Rudinger, *Über die Möglichkeit der Verschlussung der Tub. Eust. M. f. Oh.* 1876.

(2) Moos, *Beiträge Zur normolen und path. Anat. der Eusta Rohre*, Wiesbaden, 1874.

et surtout des replis muqueux est telle, que les surfaces muqueuses sont complètement accolées. La trompe, dit Rudinger, est un canal muqueux qui peut se fermer à un endroit déterminé et qui présente la forme de deux entonnoirs réunis par leurs sommets irréguliers et ouverts, dont l'un regarde la caisse et l'autre le pharynx, et fermés au point de leur jonction. En ce point, le canal ne peut être ouvert que par l'action du muscle dilatateur de la trompe (péristaphyllin externe). Ainsi, de Trœltch et Rudinger font jouer un rôle capital au péristaphyllin externe dans la dilatation de la trompe et un rôle antagoniste au péristaphyllin interne.

L'étude si difficile de l'action de ces muscles et de leurs ligaments mérite un examen approfondi et donne lieu à des recherches fort intéressantes qui ont élargi le champ de la question et fait entrevoir des aperçus complètement nouveaux, que nous devons à Rebsomen (1), Weber-Liel (2), Zukerkandl (3), Urbantschitsch (4).

Rebsomen cherche d'abord à établir quelles parties de la trompe sont fixes ou mobiles pour arriver de là à la connaissance des mouvements qui peuvent provoquer l'action musculaire. La plupart des auteurs admettent que la plaque cartilagineuse médiane de la trompe est fixe, et que la partie latérale contournée en cornet est seule mobile et donne seule insertion aux fibres musculaires. L'auteur rejette cette proposition comme trop générale et ne l'admet que pour les deux tiers inférieurs de la trompe cartilagineuse. Il constate avec Henle que l'extrémité antérieure s'attache assez fortement au bord postérieur de la lame interne de l'apophyse ptérygoïde. La partie mobile du premiers tiers de la trompe est précisément la plaque médiane dont la face postérieure

(1) Rebsomen, *Zur Mechanismus der Tuba Eustachi*. Mon. f. Oh. 1868, n° 3.

(2) Weber-Liel, *Über die Beziehungen der levator Veli zur Tuba Eust.* Mon. f. Oh., 1871, n° 7.

(3) Zukerkandl, *Zur Anat. der Tuba Eust.* Mon. f. Oh., 1873, n° 12.

(4) Urbantschitsch, *Zur Anat. der Tuba Eust. des Menschen*. Wiener Med. Jahrb., 1875, t. 1^{er}.

s'avance librement vers le pharynx, revêtue seulement de sa muqueuse, sur une longueur de plus d'un centimètre. Ce n'est qu'à cette hauteur que le fibro-cartilage basilaire vient s'y insérer. Les mouvements sont imprimés à cette partie mobile de la trompe par un faisceau musculaire provenant du muscle pharyngo-palatin qui va s'insérer, par un tendon aplati, sur le bord et la face postérieurs de la plaque cartilagineuse médiane. La contraction de ce muscle, que Rebsomen nomme *retrahens tubæ*, tire la plaque médiane en bas et en arrière. L'angle formé par les plaques latérale et médiane se trouve ainsi légèrement agrandi.

Un autre faisceau de fibres provenant également du pharyngo-palatin va s'insérer directement sur la portion membraneuse de ce segment de la trompe; sa contraction tire cette partie membraneuse en bas et en dehors.

Dans le voisinage de la portion osseuse, le cartilage tubaire présente une grande fixité; la portion membraneuse de la trompe prend, à ce niveau, dans les trois quarts de sa longueur, une structure fibro-cartilagineuse, d'où se détachent les prolongements fibreux que de Trœltch a décrits sous le nom de fascia salpingo-pharyngien. Pour cette partie c'est le péristaphyllin externe, l'abducteur (Trœltch), le dilatateur (Rudinger) de la trompe, qui entre en action. Ce muscle, dont le point d'attache fixe doit être reporté sur l'apophyse ptérygoïde, va s'insérer dans l'angle que forme la plaque latérale avec la portion membraneuse, et par ses fibres extrêmes au rocher. Rebsomen a trouvé aussi, mais pas d'une manière constante, des fibres de ce muscle s'insérant sur le ligament salpingo-ptérygoïdien.

L'acte d'ouverture de la trompe n'est pas l'effet d'un seul muscle, mais de la contraction combinée d'un certain nombre de muscles, et cet acte est plus compliqué que ne le feraient croire les assertions de de Trœltch et de Rudinger.

Weber-Liel, après avoir constaté combien les auteurs sont peu d'accord sur l'action du péristaphyllin interne ou élévateur du voile, a cherché à préciser cette action à un point de vue plus nouveau. Nous avons vu en effet que de Trœltch et

Mayer ne lui attribuent aucune influence sur la lumière de la trompe, que Rudinger le considère comme un dilatateur indirect et Rebsomen comme un dilatateur dont l'action est limitée à l'extrémité gutturale de la trompe. Weber-Liel se demande si, et jusqu'à quel point, la fonction de ce muscle d'élever le voile du palais a de l'influence sur la lumière de la trompe et la ventilation de la caisse ; ses recherches et l'observation pathologique l'ont amené à cette conviction qu'il existe un rapport intime entre la paralysie de ce muscle et certaines surdités, opinion déjà émise il y a longtemps par Valsalva. Pour qu'une oreille fonctionne bien, dit Weber, il est nécessaire que les ondes sonores qui ont frappé le tympan trouvent une issue facile par la trompe.

Lorsqu'on respire par la bouche, cette issue est gênée par le courant d'air qui vient raser l'entrée du pavillon ; mais le soulèvement du voile pendant la respiration agit pour écarter ce courant du voisinage du pavillon. En effet, la contraction, même légère, des élévateurs produit en avant du pavillon une saillie qui lui constitue un véritable rempart tout en laissant son ouverture béante. En est-il de même quand on respire par le nez ? non, car dans ce cas le voile n'est pas relevé. Weber admet qu'alors, d'après Mayer, la colonne d'air ne passe pas au-devant du pavillon. Mayer a établi que pendant l'inspiration l'appel d'air formé par la dilatation des poumons se fait d'abord dans une direction perpendiculaire au plan des ouvertures nasales, c'est-à-dire verticalement. L'aspiration continuant, la colonne d'air se dirige peu à peu en arrière, de sorte que la résultante concorderait avec le trajet du cornet moyen du nez, plus verticale quand l'aspiration est faible, plus horizontale quand elle est forte. Le cornet moyen se trouvant un peu plus haut que le pavillon de la trompe, ce dernier ne serait ainsi pas atteint par la colonne d'air, d'autant plus qu'il se trouve déjà un peu protégé par la saillie que forme normalement le muscle élévateur même à l'état de repos. Les muscles élévateurs du voile jouent donc d'après Weber-Liel un rôle intime dans l'acte respiratoire, ce qui donne un nouveau poids à l'opinion d'après laquelle ils recevraient des filets nerveux du pneumo-gastrique.

L'auteur accorde encore à ces muscles une autre action sur la trompe. Comme ils s'insèrent sur le cartilage en des points où précisément il n'y a pas d'action antagoniste ils doivent, rien que par leur élasticité, la maintenir légèrement béante et, par leur contraction pendant la déglutition, l'ouvrir activement.

Zukerkandl décrit un ligament élastique avoisinant la trompe sous le nom de ligament salpingo-pharyngien, que Moos a déjà signalé sous le nom de fascia salpingo-pharyngien et qu'il ne faut pas confondre avec le fascia salpingo-pharyngien de de Troeltsch, et celui qu'a décrit Weber-Liel. De l'extrémité pharyngienne et un peu plus haut des parois du cartilage tubaire se détachent de trois à cinq cordons élastiques qui dans leur développement complet présentent beaucoup d'analogie avec les tendons des ventricules du cœur. Ils n'ont pas d'insertion fixe au cartilage, mais se confondent insensiblement avec son périchondré, et lorsqu'il existe des îlots cartilagineux isolés, c'est à ces derniers qu'ils s'insèrent d'abord, les enveloppent, pour ensuite se diriger sur le cartilage. Ils présentent beaucoup de variétés quant à leur nombre, leur force et leur longueur. De couleur jaunâtre, comme le tissu élastique, leur longueur est de quelques lignes ou bien ils s'étendent en filament sur une longueur de plusieurs pouces. En suivant leur trajet on les voit, après s'être détachés de la trompe, longer la gaine celluleuse du péristaphyllin interne, puis celles des constricteurs supérieur et moyen du pharynx jusqu'à la muqueuse du voile du palais. D'autres se dirigent en arrière vers la paroi postérieure du pharynx. Lorsqu'on tire sur les muscles constricteurs du pharynx, ces cordons tendineux sont tirés en bas et en dedans, la paroi postérieure de la trompe est écartée et le pavillon s'ouvre. Si on tire le voile du palais en bas, les parois tubaires se resserrent davantage, mais ils se passe alors dans la caisse des phénomènes sur lesquels Weber-Liel a le premier appelé l'attention et qui sont dus à une tension consécutive du muscle interne du marteau. Si, en effet, sur la préparation on ouvre la caisse et si on abaisse le voile du palais, on voit distinctement les

osselets se mouvoir, et si l'on remplit la caisse d'eau, le niveau de celle-ci s'élève. Le même phénomène se produit sur la préparation lorsqu'on ouvre fortement la bouche, par la traction que subit alors l'arc palato-glosse.

Ces ligaments se trouvent très-fréquemment parsemés d'îlots cartilagineux dont la disposition ne présente cependant aucune régularité.

D'après Urbantschitch (1), les contradictions des auteurs relativement à l'action du muscle élévateur du voile du palais s'expliquent par les variations des insertions de ce muscle à la trompe. Ces insertions présenteraient des différences individuelles en rapport avec les variations de la trompe elle-même, et particulièrement de sa portion membraneuse. Son insertion à cette portion de la trompe existe chez certaines personnes et n'existe pas chez d'autres. Il en serait de même des rapports du tenseur du voile avec le muscle interne du marteau, ce qui expliquerait ce phénomène que certaines personnes possèdent le pouvoir de contracter volontairement le muscle interne du marteau. Politzer affirme que cette prétendue contraction de ce petit muscle n'existe pas, que le bruit particulier produit par cette soi-disant contraction a son origine au pavillon de la trompe.

Mais il se pourrait bien qu'il y ait une contraction ou du moins un tiraillement exercé sur le muscle interne du marteau, pendant la contraction du pharynx, phénomène qui pourrait également expliquer les variations dans le sens de l'oscillation observée dans les expériences manométriques. Cet auteur décrit avec beaucoup de détails la forme du cartilage tubaire, ses variations et les incisures décrites également par Moos et Zuckerkandl. Il décrit ainsi que Moos quelques cas dans lesquels ce cartilage était divisé en plusieurs tronçons. Les incisures sont assez fréquentes pour être considérées comme normales; on les trouve surtout dans la plaque médiane, qui, par suite, présente les formes les plus variées, et quand elles atteignent toute la largeur de la plaque, celle-ci se trouve divisée en plusieurs morceaux.

(1) *Anat. Rem. über die Gestalt und lag der Ostium pharyngeum der Tuba Eust. Arch. der Oh., 1870, p. 1.*

Elles sont plus rares dans la plaque latérale et ne se rencontrent guère qu'à son extrémité gutturale. Tillaux a figuré dans son anatomie une de ces variétés du cartilage tubaire à l'entrée pharyngienne. Parmi ces variations si nombreuses du cartilage tubaire on peut distinguer trois types :

1° Les plaques médianes et latérales sont entières ou d'une seule pièce ; 2° il existe des prolongements cartilagineux partant de ces plaques, auxquelles elles restent unies ; 3° il y a des cartilages accessoires et isolés que l'on trouve surtout dans le ligament salpingo-pharyngien, le long du bord inférieur de la plaque médiane et dans la partie membraneuse de la trompe.

II

Considérations physiologiques.

Politzer (1) a le premier appliqué le manomètre à l'étude des fonctions de l'oreille. Il avait constaté dans quelques cas des oscillations de la membrane du tympan, coïncidant avec les mouvements respiratoires. Schwarts et Lucæ (2) observèrent les mêmes mouvements dans des cas pathologiques, mais ce dernier, reprenant les expériences de Politzer, arriva à cette conclusion entièrement opposée à la théorie que Politzer avait émise sur la trompe d'Eustache, à savoir que ce canal est toujours ouvert et livre passage à l'air même pendant l'acte respiratoire, fait démontré par les mouvements du liquide d'un manomètre introduit dans le conduit auditif externe. Ces oscillations du tympan se traduisaient dans le manomètre par le déplacement du liquide de $1/2$ à 1 et $1/2$ millimètre, mais elles ne se produisaient jamais quand il existait un catarrhe pharyngien, quoique l'expérience de Valsalva démontrât dans ces cas la perméabilité de la trompe. Quant au sens de ces oscillations, elles se divisent en deux classes. Dans la très-

(1) Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Berlin, 1861.

(2) *Ueber die Respirations Bewegungen der Trommelfels. Ar. der Oh., t. Ier, p. 96. — Zur Function der Tuba Eust. Ar. der Oh., s. 3, p. 174. Zur Function de Tuba Eust. Virchow's Arch., t. LXIV.*

grande majorité des cas (2/3), il y avait une oscillation positive dans le manomètre (saillie du tympan) à l'inspiration, et une oscillation négative (dépression du tympan) à l'expiration. Dans la seconde classe, les oscillations se faisaient en sens inverse.

L'expérience de Valsalva produisait dans les deux catégories les mêmes effets que l'acte respiratoire. En examinant les pharynx de ces différentes personnes, Lucæ put constater que chez celles de la première catégorie le voile du palais se soulevait fortement pendant l'inspiration et s'abaissait pendant l'expiration, tandis que chez celles de la seconde catégorie il ne se produisait aucun mouvement ou des mouvements faibles et irréguliers du voile du palais. Il résulterait donc de ces expériences que c'est l'action du voile du palais qui réglerait le sens des oscillations. Ces expériences semblent concluantes ; mais Politzer, qui a expérimenté aussi, traite l'opinion de Lucæ d'erreur. Nous avons aussi fait des expériences à l'aide d'un manomètre de construction spéciale qui agrandit notablement les oscillations, de façon qu'elles dépassent un centimètre pendant la déglutition ou l'expérience de Valsalva (1); nous n'avons que très-rarement observé de très-légères oscillations respiratoires. Toutefois on peut objecter à cela, avec Lucæ, que les mouvements de l'air ne se font pas d'une manière suffisante pour provoquer un déplacement du tympan pendant la respiration, et cela a lieu aussi pour la déglutition dans bien des cas, comme l'avait déjà observé Politzer. Il est donc possible qu'un très-faible échange d'air se produise pendant l'acte respiratoire. Comme nous l'avons vu, l'étude anatomique de la trompe ne prouve pas d'une manière péremptoire que la trompe soit un canal complètement fermé. Les expériences de Lucæ, en admettant qu'elles soient entachées d'erreurs, n'en démontrent pas

(1) Cette disposition consiste en ce que la branche libre du manomètre, au lieu d'être parallèle à l'autre, est fortement inclinée, de façon à présenter pour la même hauteur verticale une longueur cinq fois plus grande ; il en résulte qu'une oscillation d'un millimètre dans la branche verticale se traduit par une oscillation de 5 millimètres dans la branche inclinée.

moins une fois de plus le rôle important que jouent les muscles du voile du palais dans l'échange d'air entre la caisse et le pharynx. Or, ces muscles entrent en action pendant la respiration normale, quoique avec beaucoup moins d'énergie que pendant la déglutition et la phonation, et peuvent par conséquent agir, dans ce cas, avec cette moindre énergie sur le calibre de la trompe et provoquer des mouvements insensibles à notre perception et à nos moyens d'investigation. Au lieu de conclure que la trompe est un canal toujours ouvert, Lucæ aurait pu conclure tout l'opposé, puisque ses expériences démontrent que dans le minimum d'échange d'air les muscles du voile du palais entrent déjà en jeu.

Les personnes qui séjournent dans l'air comprimé éprouvent des symptômes variés dus au refoulement du tympan vers la caisse ; un mouvement de déglutition qui rétablit l'équilibre les fait disparaître ; ce phénomène ne prouve pas que la trompe soit fermée, mais seulement que l'équilibre de pression s'établit difficilement du pharynx vers la caisse. Lucæ a d'ailleurs démontré expérimentalement, à l'aide de la machine pneumatique, que le mouvement de l'air se fait plus facilement de la caisse vers le pharynx que dans le sens inverse, et il s'est demandé si la plus grande facilité de la sortie de l'air de la caisse vers le tympan n'avait pas une raison physiologique et un rapport direct avec la nécessité de l'issue par la trompe d'Eustache des ondes sonores qui ont frappé le tympan. Nous avons vu plus haut que Weber a émis la même opinion.

Lucæ a cherché à la démontrer par l'expérience suivante : Une tête de veau, sciée par le milieu, est fixée sur une table ; très-près du pavillon de la trompe, mais sans le toucher, on établit sur un pied un entonnoir dont l'extrémité est mise en rapport avec l'oreille de l'observateur à l'aide d'un tube. Si alors on fait résonner un diapason devant le conduit auditif de la tête de veau, ce diapason est parfaitement entendu par l'observateur. Si ensuite on interpose entre le pavillon et l'entonnoir un obstacle, un morceau de bois, par exemple, le son du diapason devient beaucoup plus sourd, et si on comprime le tube, il n'est plus entendu. Cette expérience renou-

velée sur des oreilles humaines a donné les mêmes résultats, et elle démontre qu'une partie des ondes qui ont frappé le tympan trouvent une issue par la trompe d'Eustache. Une autre épreuve que Lucæ fit plus tard consiste à introduire dans le pavillon de la trompe, à l'aide d'une sonde, la tête étant fortement inclinée, quelques gouttes de liquide; si alors on fait faire au sujet en expérience un mouvement de déglutition, ou si on le fait parler, le liquide revient dans le pharynx et les fosses nasales, mais ne se dirige pas vers la caisse. La contre-partie de cette expérience a été faite par Zaufal (1), sur un malade atteint d'une perforation de la membrane du tympan, mais dont la trompe était libre. Il introduisit du lait dans cette oreille et, la tête étant fortement inclinée de côté, il fit faire plusieurs mouvements de déglutition qui amenèrent le lait jusque dans le pharynx.

Nous avons vu que le sens des oscillations manométriques varie. Lucæ a cherché à nous expliquer cette variation. L'expérience de Toynbee pour introduire de l'air dans la caisse consiste à faire un mouvement de déglutition en tenant le nez et la bouche fermés. On sent aussitôt une tension dans l'oreille que Toynbee explique par la compression de l'air de la caisse. Politzer, répétant l'expérience avec son manomètre, avait observé d'abord une oscillation négative qui correspondait à une diminution de tension de l'air dans la caisse et ne disparaissait que par l'action d'un mouvement de déglutition, le nez et la bouche étant ouverts. Plus tard, Politzer modifia son opinion en disant qu'au début du mouvement de déglutition, dans l'expérience de Toynbee, il se produit une légère compression de l'air de la caisse, suivie aussitôt d'une raréfaction produite par l'aspiration pharyngée. Lucæ confirme entièrement cette manière de voir. Les mouvements de l'air subissent donc dans la caisse les mêmes oscillations que dans le pharynx. En effet, dans l'expérience de Toynbee, l'air se trouve d'abord légèrement comprimé dans la moitié supérieure du pharynx par suite du relèvement du voile du palais, puis raréfié par la déglutition, ce qui correspond exactement à la légère oscillation positive

(1) *Arch. der Oh.*, t. XI, p. 54.

suivie d'une oscillation négative plus forte dans le manomètre.

III

Recherches rhinoscopiques.

La rhinoscopie pharyngienne ne peut donner des résultats bien certains dans l'étude des fonctions physiologiques des organes contenus dans le pharynx. Ce procédé d'exploration nécessite de la part du médecin une grande habitude et une grande habileté, à laquelle il peut parvenir, mais il ne saurait éviter les réactions de tout genre qui se produisent de la part des malades, ni la gêne que la présence d'instruments dans le pharynx apporte à l'exécution normale de ses mouvements. Voltolini (1) a eu le premier l'heureuse idée d'examiner cette cavité directement par les fosses nasales, pour étudier les mouvements de déglutition. On voit, dit-il, les piliers postérieurs du voile du palais se rapprocher de la ligne médiane comme s'ils glissaient dans une coulisse, et en même temps le voile du palais s'élever au-dessus du plancher des fosses nasales. Quant à la trompe, Voltolini prétend que non-seulement elle s'ouvre, mais que le relèvement du voile du palais y refoule l'air jusque dans la caisse; toutefois il n'a jamais étudié le pavillon de la trompe à l'aide de la rhinoscopie antérieure.

Michel (2) et Zaufal (3) ont les premiers étudié cette ouverture. Ils se servent de spéculums pleins, d'une longueur de 10 centimètres, présentant à leur extrémité antérieure des diamètres qui varient de 1,5 à 2 centimètres et à l'autre extrémité de 3 à 7 millimètres. A l'aide d'un fort éclairage et principalement de la lumière solaire, on peut ainsi parfaitement voir le pavillon de la trompe et la face supérieure du voile du palais et observer leurs mouvements pendant différents actes. Pendant les mouvements respira-

(1) *Monatschrift für Oh.* 1868, n° 3. — *Zur Function der Tuba.*

(2) *Berliner Klinische Woch.*, t. XXXIV, et *Die Krankheiten der Nasenhöhle*. 1876.

(3) *Arch. der Oh.*, t. IX.

toires calmes on ne voit aucun mouvement de la saillie que fait l'ouverture de la trompe, mais dans la respiration forcée elle se referme aussitôt après. La prononciation de la voyelle *A* fait immédiatement voir un mouvement de la saillie en dedans et en arrière qui la rend bien plus visible. De sa partie inférieure se détache un repli muqueux, que Zaufal appelle repli uniforme, qui se dirige vers la face supérieure du voile du palais. On voit en même temps un mouvement de toute la moitié visible du voile du palais qui se relève sur le même plan que la voûte palatine. En même temps le bord inférieur du pavillon s'étale sous la forme d'une membrane triangulaire dont la base se dirige de dehors en dedans vers le voile du palais, tandis que sa pointe va se perdre dans l'ouverture du pavillon. Les mêmes phénomènes se produisent lorsqu'on chante les voyelles *E* et *I*, et avec moins de netteté pour les voyelles *O* et *U*. Ils se présentent également pendant la déglutition, mais avec beaucoup plus d'énergie.

Le pavillon présente une très-grande variété dans son aspect, comme le montrent les figures qui accompagnent le mémoire de Zaufal, et qui tiennent surtout à la disposition de ses replis.

NOTE (1) SUR UN CAS DE SURDITÉ ANCIENNE

REBELLE A TOUS LES TRAITEMENTS ORDINAIRES, GUÉRIE RADICALEMENT PAR LA TRÉPANATION DE LA MEMBRANE DU TYMPAN, PRATIQUEE PAR UN NOUVEAU PROCÉDÉ.

Par M. **Bonnafont**, médecin principal des armées, en retraite; membre correspondant de l'Académie de médecine, etc.

Il y a bientôt un an, j'eus l'honneur de présenter à l'Académie de médecine un malade auquel je venais de pratiquer avec succès la trépanation de la membrane du tympan, pour

(1) Le manque de place ne nous permet pas de publier in extenso la note que M. le Dr Bonnafont a lue à l'Académie des sciences, dans sa séance du 2 juillet 1877.

une surdité ancienne qui avait résisté à tous les traitements spéciaux les mieux dirigés. Très-intelligent, jeune, ayant lu tous les traités sur la matière, connaissant mon opinion sur cette opération, ainsi que les cas qui la réclament plus spécialement, le malade la sollicita avec instance, d'autant qu'elle lui avait été proposée par un autre confrère. J'employai, pour cette opération, que je décrirai tout à l'heure, un nouveau trocart dont la canule était fixée au tympan depuis quatre jours, lors de la présentation du malade à l'Académie, sans provoquer la moindre douleur. L'audition se faisant bien, il était permis de croire à un succès complet et durable. Le malade quitta Paris, enchanté de ce résultat. Malheureusement, au bout d'une quinzaine de jours, éprouvant le besoin de toucher à son oreille, et oubliant la présence de la canule, M. C... saisit involontairement le fil de sûreté qui y était fixé et l'arracha.

L'audition persista tant que l'ouverture du tympan demeura perméable aux sons, mais disparut aussitôt que la plaie fut complètement cicatrisée, quinze jours environ après la chute de la canule.

C'était donc un nouvel insuccès à ajouter à ceux que j'avais déjà constatés. Mais celui-ci me permit du moins de tirer de cette observation deux enseignements importants : le premier, d'avoir pu rendre le tympan, si sensible au moindre attouchement, tout à fait insensible par les insufflations de vapeurs éthérées, au moyen de l'appareil Richardson ; le deuxième, qu'une canule assez volumineuse avait pu rester fixée au tympan, pendant quinze jours et plus, sans provoquer aucun accident, et le malade, à la tête d'une grande manufacture, ayant pu durant tout ce temps vaquer à ses occupations.

Aussi, encouragé par ces deux circonstances, je pratiquai la même opération à une jeune fille de 20 ans, dont la surdité ancienne présentait le même caractère ; c'est-à-dire : montre entendue, appliquée seulement sur l'oreille, et très-bien sur les parois du crâne.

Le tympan anesthésié, la perforation à peine sentie, la montre fut entendue, aussitôt après, à plusieurs centimètres

de distance. Le lendemain, la malade retourna au département du Nord ; vingt jours après, j'appris qu'elle continuait à entendre, mais souffrait un peu de l'oreille. Je répondis qu'il ne fallait pas toucher à la canule, faire des injections émollientes d'eau de guimauve et de pavot. Les douleurs et le gonflement ayant augmenté, on m'envoya la jeune malade. A l'examen, je constatai un gonflement considérable du conduit auditif donnant issue à du pus de bonne nature, peu abondant. Douleurs vives, pour peu qu'on touche au pavillon de l'oreille. On apercevait au milieu du gonflement l'extrémité de la canule qui, au moindre attouchement, provoquait de vives douleurs. Il n'y avait d'ailleurs ni mal de tête, ni fièvre, ni aucun symptôme sérieux. Tous les accidents étaient bien limités à l'oreille moyenne, et surtout externe. Audition nulle ; mais, circonstance encourageante, le tic-tac de la montre continuait à être bien entendu sur le crâne.

.....

La résolution de cet état phlegmoneux s'opéra lentement et régulièrement, sans aucune complication. Un mois après, la canule tomba spontanément, et l'ouïe reparut aussitôt. Il y a cinq mois environ, la malade vint à Paris. Je pus constater que tout était remis dans l'état normal : la montre entendue à plusieurs centimètres, et la perforation du tympan ayant conservé les dimensions de la canule.

.....

Venue à Paris il y a deux mois, le mieux s'est maintenu, ce dont M. Richet a pu s'assurer, ainsi que de la persistance de l'ouverture du tympan, en examinant la malade dans son cabinet ; seulement il se produit parfois, dans la caisse, des sécrétions qui, en s'accumulant devant l'ouverture du tympan, diminuent l'audition. Mais il suffit alors à la malade de se moucher un peu fort pour les chasser dans ce conduit et de les absorber avec un petit pinceau de blaireau ou un peu de coton.

Tel est l'état actuel de la malade. L'opération, pratiquée il y a près d'une année, permet d'en considérer le résultat comme définitivement acquis à la science, et de classer la perforation du tympan, faite dans les conditions que j'ai pré-

cisées, au nombre des opérations chirurgicales susceptibles de donner pour l'ouïe les mêmes résultats, sinon meilleurs, que l'opération de la cataracte pour la vue, si l'on songe surtout aux modifications et aux perfectionnements que les praticiens pourront y apporter. Car on ne peut atteindre tout d'un coup la perfection. L'oculistique en est un exemple frappant.

Le manuel opératoire est fort simple : Le malade assis, la tête appuyée contre la poitrine d'un aide, et le conduit dilaté avec mon petit spéculum bivalve, qui a l'avantage de tenir seul à l'oreille, on dirige les vapeurs d'éther sur le tympan, avec l'appareil Richardson, durant cinq ou six minutes. Ce temps a été suffisant, dans mes deux opérations, pour produire l'anesthésie de la membrane.

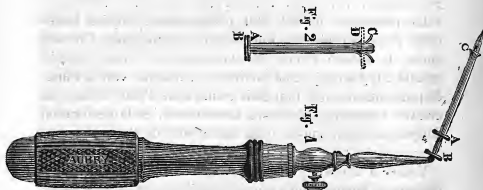


Fig. 1. Instrument porte-trocart prêt à opérer. — A, canule. — B, porte-ailettes. — C, ouverture donnant passage aux ailettes derrière le tympan.

Fig. 2. — A, B, Canule et porte-ailettes rapprochés après l'opération. — C, ailettes déployées derrière le tympan. — D, tympan.

Cela fait, et le conduit étant bien éclairé avec l'otoscope, ou par la lumière solaire, on enfonce le trocart à la région postéro-inférieure de la membrane ; on pousse, à l'aide d'un stylet fourchu, le porte-ailettes, qui se déploie derrière le tympan, et on retire le manche.

La canule ainsi placée s'y maintient seule ; un petit fil de soie ciré y est solidement fixé, afin de pouvoir la retirer à volonté.

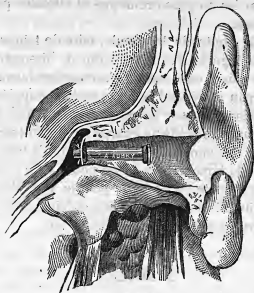


Fig. 3. — Cette figure représente la canule dans le conduit auditif et la manière dont elle est maintenue en place derrière la membrane du tympan.

CONCLUSIONS.

1° Les dysécies, si anciennes soient-elles, qui ont résisté à tous les moyens généralement mis en usage, tels que cathétérisme des trompes, révulsifs, etc., et chez lesquelles les malades perçoivent distinctement le tic-tac d'une montre ordinaire sur les parois du crâne, doivent être attribuées à un épaissement de la membrane du tympan (sclérose), ou à une paralysie des muscles des osselets et de la membrane elle-même. Dans ce cas, la trépanation de la membrane peut seule procurer la guérison ou une grande amélioration.

2° Cette opération, en anesthésiant la membrane du tympan avec l'éther et l'appareil Richardson, se fait sans douleur, et ne peut être suivie d'aucun accident sérieux.

3° La canule engagée dans la membrane du tympan doit y rester jusqu'à ce qu'elle tombe naturellement.

4° S'il survient quelques accidents inflammatoires, les combattre par les moyens ordinaires et attendre patiemment leur résolution.

5° Après la chute de la canule, faire de temps en temps des injections légères d'eau tiède, afin de dissoudre les mucosités de la caisse qui peuvent s'accumuler devant l'ouverture du tympan et gêner l'audition ou bien suppléer aux injections en faisant passer un courant d'air dans la trompe d'Eustache par le procédé de Scarpa ou de Politzer.

6° Il y bien des années, j'avais prédit que la trépanation de la membrane du tympan devait être pour l'ouïe ce que l'opération de la cataracte est devenue pour la vue ; l'observation qui précède justifie cette proposition et fait espérer que cette conquête chirurgicale est sur la bonne voie.

ANALYSES.

Anesthésie du larynx avant les opérations.

Dans la pratique des maladies du larynx, on rencontre encore quelques malades dont la sensibilité est si grande, qu'elle est au-dessus de l'habileté et de la patience du spécialiste le plus consommé. Il n'est pas rare non plus d'être tellement pressé par le temps que l'on ne puisse passer par la série de manœuvres qui amènent le sujet à une tolérance complète. C'est pour ces cas spéciaux que doit être réservée l'anesthésie laryngienne, inventée par Turck et perfectionnée par ses élèves, surtout par Schrötter. Ce dernier la pratique à la clinique de Vienne de la manière suivante :

Si on doit opérer le lendemain matin, on commence le soir vers 7 heures par toucher douze fois de suite la muqueuse laryngienne, avec un pinceau trempé dans du chloroforme pur : ces manœuvres ont pour but d'amener une congestion intense de la muqueuse, et de mettre cette membrane dans les conditions les plus favorables à l'absorption. — A 8 heu-

res, c'est-à-dire une heure après, on plonge douze fois de suite dans le larynx un pinceau imbibé d'une solution saturée d'acétate de morphine. Le malade doit se garder d'avaler, et entre chaque badigeonnage, à titre d'antidote, il doit rincer la bouche et le gosier avec un gargarisme composé de :

Tannin.	10 grammes.
Alcool	15 —
Eau distillée	200 —

Vers minuit, il est bon de rendre une visite au patient, pour s'assurer qu'il n'existe aucun phénomène marqué d'empoisonnement par la morphine. — A sept heures du matin, généralement on trouve le larynx insensible et on peut opérer ; s'il persiste un peu de sensibilité on renouvelle douze fois les badigeonnages, et ainsi de suite toutes les heures jusqu'à ce que l'on ait atteint son but.

Les inconvénients de cette méthode sont la crainte d'un empoisonnement par la morphine, facilement conjuré par un peu de surveillance et par les remèdes connus. — Les avantages ont été énumérés ci-dessus, et vraiment il faut avoir assisté à une de ces opérations devenues si faciles, chez un sujet reconnu la veille comme tout à fait indocile, pour apprécier l'anesthésie du larynx à sa juste valeur. (*Progrès médical*, 14 octobre 1876.)

La tolérance du larynx peut être obtenue par l'habitude seule. Voici le procédé que j'emploie et qui me donne les résultats les plus satisfaisants :

Si au premier examen laryngoscopique, je rencontre de l'intolérance, j'engage le malade lui-même à s'introduire le doigt profondément au fond de la bouche, en touchant la langue, le voile du palais, le pharynx, tous les organes, en un mot, que l'index enfoncé vers le pharynx peut atteindre. Ces attouchements provoquent des nausées, ce que le malade appelle des haut-le-corps, et c'est précisément ce qu'il doit obtenir, pourvu qu'il soit à jeun et que l'estomac soit vide. — Il tâchera de faire de profondes inspirations pendant que son doigt touche les parties indiquées. Chaque fois qu'il a eu un « haut-le-

corps » il retire le doigt, mais il recommence aussitôt et revient à cette pratique le plus souvent possible. Après dix minutes de repos, il répète cet exercice, et au besoin, une troisième fois, dix minutes plus tard. De cette façon, par conséquent le plus souvent en une demi-heure de temps, en une heure au plus, il obtient, lui-même, sans mon concours et sans aucune intervention autre que la sienne propre, la tolérance nécessaire pour être examiné sans sortir de chez moi. Les plus intolérants reviennent à la pratique indiquée, chez eux, aux moments qui précèdent les repas d'une demi-heure, c'est-à-dire toutes les fois que l'estomac est vide. Je n'ai jamais rencontré un seul réfractaire après vingt-quatre heures. Les individus sur lesquels l'examen laryngoscopique reste difficile, après les attouchements répétés à plusieurs reprises dans la première journée, ont presque toujours des conformations anormales de l'épiglotte qui consistent le plus souvent dans le renversement ou dans la déformation de cet organe. Il faut alors des moyens mécaniques pour vaincre la difficulté, et dans ce cas même, comme il s'agit de soulever l'épiglotte avec un crochet, la tolérance obtenue par le moyen que je viens d'indiquer est un puissant auxiliaire.

S'agit-il d'opérations dans le larynx, je procède en vertu du même principe qui consiste à obtenir la tolérance par l'habitude. J'introduis une sonde dans la cavité du larynx et l'y maintiens une ou deux secondes. On provoque de cette façon infiniment moins de mouvements réflexes qu'on ne supposerait, les corps solides dont l'attouchement est franc étant étonnamment tolérés. Je répète cette pratique moi-même plusieurs jours de suite, deux ou trois fois par jour, et la tolérance obtenue est plus complète qu'elle ne l'est par tout autre moyen. Elle est en outre toujours inoffensive. Ni le bromure de potassium à l'intérieur (localement il est sans action), ni les attouchements avec les solutions de morphine ou de chloroforme ne donnent un résultat aussi satisfaisant que ces attouchements mécaniques. Je m'empresse d'ajouter que ces préparatifs ne sont nécessaires que dans les cas où l'intolérance très-grande du pa-

tient vient entraver l'examen, et surtout les opérations. Dans la grande majorité des cas, tout préparatif est inutile aussi bien pour l'un que pour l'autre.

KRISHABER.

Quatre nouvelles observations de thyrotomie,

Par le Dr JOHNSON (1).

M. le Dr Johnson, professeur au collège de Chicago, en faisant l'histoire de la thyrotomie, cite tous les cas qui ont été publiés jusqu'à présent, en faisant connaître les résultats auxquels sont arrivés les divers opérateurs, ainsi que l'opinion qu'ils ont formulée relativement à cette opération.

Il publie ensuite quatre observations nouvelles, dont deux il est vrai ne se rapportent qu'à un seul malade ; mais les circonstances différentes dans lesquelles l'opération a été faite chaque fois justifient ce dédoublement. Nous allons les donner sommairement.

OBSERVATION I. — George Mundic, âgé de dix ans, fut envoyé chez le Dr Johnson, par le Dr Cook, en décembre 1868. C'était un garçon vigoureux, et ayant les apparences d'une bonne santé. Sa mère racontait qu'il était enrôlé depuis son enfance, qu'il n'avait pas eu le croup, que depuis trois mois il était complètement aphone. Pourtant sa voix revenait de temps en temps pendant des périodes d'un mois ou six semaines. L'examen laryngoscopique montra une tumeur framboisée d'un rose brillant, située à la partie antérieure des cordes vocales et prenant attache probablement au-dessous d'elles. L'expiration était plus difficile que l'inspiration. On essaya plusieurs fois, mais en vain, d'enlever la tumeur au moyen de pincés. La toux la faisait saillir entre les cordes vocales, où elle restait alors enclavée, mais elle retombait aussitôt qu'on appliquait les pincés. La dyspnée augmenta, et l'auteur conseilla alors la thyrotomie. L'opération ne fut pratiquée qu'en décembre 1870, par le Dr Cook.

(1) Extrait du *Chicago Medical journal*, janvier 1877.

Il fit une incision de deux pouces et demi de longueur, partant d'un peu au-dessous de l'os hyoïde jusqu'au-dessous du cricoïde, sans toutefois intéresser les anneaux de la trachée ni le corps thyroïde. Cette incision fut faite un peu à côté de la ligne médiane. La tumeur était constituée par une masse sphéroïde d'un demi-pouce de diamètre, attachée par un pédicule très-court. En juin 1874, il n'y avait pas le moindre trouble respiratoire et la voix était tout à fait naturelle.

OBSERVATION II. — Celle-ci appartient au Dr Bert, de Chicago. Le nommé Carl Moll, âgé de quarante-cinq ans, tailleur, présenta les premiers symptômes d'une tumeur du larynx, au mois de mai 1873. Dans le courant de l'été les symptômes s'aggravèrent ; il devint complètement aphone à l'automne. La toux était dure, sèche, accompagnée d'une expectoration muqueuse abondante. La dyspnée commença à se montrer en novembre de la même année. La dyspnée diminuait un peu quand le malade se couchait sur le côté droit, ce qui indiquait que la tumeur était mobile. La déglutition était douloureuse. Le 19 novembre, on fit l'opération de la trachéotomie. Le 22, trois jours après, on pratiqua la thyrotomie. Le cartilage en partie ossifié ne se laissa entamer que difficilement. On saisit la tumeur avec des pinces et on l'arracha en la tordant sur son pédicule. L'hémorrhagie fut peu abondante. Le point d'implantation fut cautérisé au perchlorure de fer. Le malade allait très-bien, quand le 25 novembre il mourut subitement, ne s'étant plaint que d'une douleur dans la tête environ deux heures avant sa mort. On fit l'examen microscopique du larynx, lequel ne présentait aucune lésion capable d'amener une mort aussi brusque.

OBSERVATION III. — Viola Franks, âgée de 6 ans et demi, fut amenée chez l'auteur, par sa mère, à la fin de 1873. Elle avait eu la coqueluche pendant l'hiver 1872-73, et à la suite de cette maladie la voix rauque finit par s'éteindre. Quand elle vint consulter, elle présentait l'apparence d'une bonne santé, et ne souffrait que d'une toux légère et d'une aphonie complète avec de rares paroxysmes de dyspnée. A

l'examen laryngoscopique on constatait que l'épiglotte étroite et enroulée comme une feuille sèche couvrait l'entrée du larynx de façon à masquer complètement les cordes vocales. Pendant l'hiver 1873-74, la santé générale s'altéra et quand vint l'été la dyspnée était constante et s'accompagnait d'attaques de spasme de la glotte. Le 5 juillet, la trachéotomie fut pratiquée, et l'opération amena immédiatement une amélioration dans l'état général. Au mois de septembre, nouveaux accès de dyspnée, le Dr Johnson supposa l'existence d'une tumeur sous-glottique. Il fit l'opération de la thyrotomie le 27 septembre, entama les parties molles par une incision médiane, pénétra avec la pointe du bistouri dans le ligament crico-thyroïdien antérieur, puis incisa le cartilage thyroïde sur une sonde cannelée pour éviter les cordes vocales, et enleva la tumeur avec des ciseaux courbes. Quand on rapprocha les bords de la plaie il n'y eut aucune tendance au chevauchement; on se contenta de mettre deux sutures entortillées n'intéressant que la peau et des bandettes de diachylon. Au bout de quelques jours l'enfant put se lever, son état général était parfait.

Le 1^{er} décembre de la même année, les accès d'étouffement se montrèrent de nouveau. Cependant la santé générale était aussi bonne que possible. L'incision était complètement cicatrisée; c'était donc une nouvelle opération.

OBSERVATION IV.— La jeune malade passa sans trop souffrir le printemps de 1875. Mais vers l'été, son état général empira visiblement. Le 29 juillet, le Dr Johnson pratiqua pour la seconde fois la thyrotomie. Comme la première fois, il incisa de bas en haut sur la sonde cannelée. On enleva la tumeur qui s'était reproduite et la plaie se cicatrisa très-rapidement; au bout de quelques jours l'enfant put sortir. Dès le lendemain de l'opération, elle mangea comme à l'ordinaire.

Au mois de mars 1876, huit mois après l'opération, on enleva la canule. La voix était claire et bien timbrée; la malade allait à l'école et prenait même des leçons de chant.

AIGRE.

Du cathétérisme et de la dilatation mécanique dans la sténose du larynx

(*Il cateterismo e la dilatazione meccanica della stenosi del laringe*),

par le Dr C. LABUS.

Tel est le titre d'une monographie que le docteur Labus a publiée dans les *Annales universelles de médecine et de chirurgie* de Milan, du mois d'août 1876.

Dans cette monographie, l'auteur fait d'abord l'historique du cathétérisme du larynx. Le cathétérisme des voies aériennes date du temps d'Hippocrate, mais il a été abandonné. On en fait mention de nouveau au temps d'Asclépiade et de Paul d'Egine. A cette époque, le cathétérisme fut remplacé par la trachéotomie. Il est ensuite recommandé par Desault, qui, voulant faire le cathétérisme œsophagien, parcourut par erreur, avec la canule, la voie aérienne, dans laquelle elle fut laissée pendant trois heures sans aucune suite malheureuse. Instruits par ce fait, Desault et ensuite Thuillier firent le cathétérisme du larynx dans un cas d'œdème de la glotte. Schlaepfer, Green, Troussseau, Bennet, Loiseau et Griesinger l'ont expérimenté sur les animaux. Ainsi plusieurs instruments furent inventés par Paracelse, Hunter, Configliacchi, Gorey, van Marum, Dacheux et Houten, qui se contentèrent d'ajouter une canule aux appareils déjà connus, afin d'insuffler de l'air et des liquides dans le larynx. Le cathétérisme *vrai* commence avec Monro, Portal, Pernet, Piorry, Retz, etc.

Le cathéter dont M. Labus s'est servi est formé d'une canule en argent, de 8 millimètres de diamètre et de 25 centimètres de long, coudée et ayant une courbure d'un sixième de cercle qui aurait 10 centimètres de diamètre. Le bras vertical de la canule mesure 15 centimètres de longueur et présente une ouverture à section transversale. Le bras horizontal est muni à son extrémité d'un pavillon qui rend l'instrument plus facile à saisir et qui empêche que l'instru-

ment se retourne dans la main. Cette canule donne passage à une seringue élastique, qui est cunéiforme à son extrémité laryngienne. Elle se termine à l'autre extrémité, que nous appellerons buccale, par un bouton.

Pour introduire cet instrument on procède comme pour introduire le laryngoscope dans le fond de la gorge. Aussitôt que le cathéter a dépassé la glotte, ce dont on a la sensation par le défaut de résistance, la main droite abandonne l'instrument à la gauche, et saisissant le bouton de la canule intérieure, elle l'extraît rapidement. L'issue et plus souvent l'entrée d'une colonne d'air dans la canule sont la preuve qu'on a réussi. Dans ces conditions, et lorsqu'il s'agit de personnes asphyxiées, si on insuffle de l'air, on soulèvera le thorax, tandis que si on n'a pas pénétré dans le larynx, on aura un gargouillement pharyngien ou la dilatation de l'estomac.

Le cathétérisme laryngien, qui est indiqué toutes les fois qu'il y a urgence de donner passage à l'air à travers le larynx, dans le cas de rétrécissement, peut se faire, soit par les voies nasales (procédé plus compliqué), soit par la voie buccale (il exige alors une grande habileté de l'opérateur), soit enfin par la même voie buccale, mais avec le guide du laryngoscope (méthode la plus rationnelle).

Mais l'action du cathétérisme est *provisoire*, et ce procédé ne peut être employé dans les sténoses permanentes, qui exigent une application répétée ; il est cependant utile, en thèse générale, lorsqu'il faut établir la respiration artificielle dans l'asphyxie des nouveaux-nés, des noyés, dans le croup, dans l'œdème des laryngites graves ou des néphrétiques, dans l'œdème chronique des phthisiques, dans la périchondrite, et aussi dans la dyspnée menaçante de ceux qui, ayant déjà une laryngo-sténosé, sont atteints d'une bronchite. Il est aussi utile pour éviter les accès de suffocation pendant la trachéotomie, et servir ainsi de tampon dans les hémorragies consécutives aux opérations intra-laryngiennes. Il permet de redresser des cartilages luxés ou fracturés. Il est utile enfin, dit l'auteur, dans le spasme réflexe, soit par compression, soit symptomatique d'irritation locale.

Nous avouons franchement que cette dernière indication n'est pas admissible selon nous. En effet, il nous semble impossible de vaincre la résistance que les cordes vocales opposent lorsqu'elles sont rapprochées spasmodiquement, à moins qu'on veuille pratiquer le cathétérisme lorsque le spasme disparaît, c'est-à-dire lorsque disparaissent les dangers de suffocation. A part cette objection, il nous paraît admissible que le cathétérisme laryngien puisse remplacer la trachéotomie, alors seulement que la volonté du malade et la tolérance des tissus le rendent possible ; en effet, dans les sténoses par inflammation aiguë et chez les enfants, il est dangereux ou impraticable.

Nous avons dit que dans les rétrécissements chroniques il faut le répéter plusieurs fois, parce que, après avoir donné passage à l'air, il faut dilater l'orifice rétréci en comprimant ou en brisant des cicatrices, en facilitant la résorption d'exsudats chroniques, etc. Cette méthode constitue en effet la dilatation mécanique du larynx, qui est graduelle et qu'on pratique avec des cathéters de calibres différents, ayant soint tout d'abord de diminuer la sensibilité, de briser les cicatrices et vaincre les obstacles qui s'opposent à l'introduction de l'instrument. Dans cette rapide revue, nous sommes obligé de négliger la description des instruments et du manuel opératoire, parce que cela nous conduirait trop loin. Nous dirons seulement que toutes ces recherches ont pour but d'éviter la trachéotomie. Après de longues recherches, il semble bien établi, pour M. Labus, que la voie la plus facile à l'introduction des instruments de gros calibre est la voie buccale.

M. Labus fait suivre ces considérations de deux observations personnelles, qui furent couronnés par un heureux résultat.

Dr BACCHI.

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

ET DES ORGANES CONNEXES

L'OTOLOGIE DANS LES DIX DERNIÈRES ANNÉES,

Par M. le D^r **Guerder** (de Longwy).

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

(Suite.)

§ IV. — *Physiologie de l'appareil de transmission.*

Nous ne possédions, il y a peu d'années, que des hypothèses plus ou moins ingénieuses sur le fonctionnement de l'appareil de transmission des ondes sonores de l'air extérieur au labyrinthe. D'après la théorie la plus ancienne, les muscles de la chaîne des osselets avaient pour but de protéger les expansions du nerf acoustique contre l'influence des vibrations trop fortes, en tendant violemment la membrane du tympan et la chaîne des osselets.

Une autre hypothèse, fondée uniquement sur l'analogie, attribuait à ces petits muscles un rôle d'accommodation agissant dans le sens de l'appareil d'accommodation de l'œil. Ces muscles avaient la fonction d'adapter l'oreille à la percep-

tion, tantôt des sons bas, tantôt des sons élevés. Une modification fut introduite dans cette théorie par Mach (1). D'après cet auteur, par l'action des muscles des osselets, nous pouvons, lorsque nous écoutons attentivement, fixer certains sons, les isoler, et les suivre, comme nous pouvons avec l'œil suivre un point qui se meut dans l'espace. De même que la perception de l'espace dans lequel se meut un objet est l'effet d'une série de sensations musculaires, de même la perception des sons ne serait qu'une série de sensations résidant dans les muscles des osselets soumis à des états de contraction et de relâchement très-variés. Enfin, Magnus et Kramer n'attribuent aucune fonction active aux muscles des osselets. Ce sont pour eux de simples ligaments dont la structure musculaire n'a d'autre but que de les rendre plus élastiques.

Rosenmuller (2) avait toutefois entrevu assez nettement l'action du muscle interne du marteau : Il attire, dit-il, le marteau en dedans, augmente la concavité du tympan et la pression de l'étrier sur la fenêtre ovale et par suite sur le liquide du labyrinthe.

Toynbee (3) a le premier établi l'action antagoniste du muscle de l'étrier relativement à celle du tenseur du tympan. En étudiant l'action du muscle de l'étrier sur la pression intralabyrinthique, il s'aperçut que la traction sur le muscle faisait baisser le niveau du liquide, mais il vit qu'en même temps il se produisait un mouvement en dehors de la longue branche de l'enclume et du manche du marteau, accompagné d'un certain degré de relâchement de la membrane du tympan. Il en conclut que le muscle de l'étrier avait une action antagoniste de celle du muscle interne du marteau.

M. Bonnafont (4), qui ne paraît pas avoir connu ces travaux étrangers, arriva par ses propres études à établir également l'action antagoniste des deux muscles.

(1) Mach, *Zur theorie des Gehurorganes*, 1863.

(2) *Handbuch. der Anatomie*, Leipzig, 1838.

(3) *On the functions of the muscles of the tympanum in the human ear. Zircshand foreign med.-chir. Review*, 1853.

(4) *Traité des maladies de l'oreille*, 1860.

Ces données n'étaient toutefois pas établies avec une rigueur suffisante, et c'est à Politzer (1) que nous en devons la première démonstration expérimentale. Nous lui devons non-seulement la démonstration des nombreuses idées physiologiques, mais surtout la création d'une méthode nouvelle de recherches concernant l'oreille, méthode qui depuis a été suivie par tous ceux qui se sont livrés à des études de ce genre. M. Duplay (2) nous en a déjà donné un résumé, et nous nous bornerons à rappeler certains points essentiels et fort discutés à cette époque, et que Politzer a solidement établis. Ainsi, il démontre : 1° que lorsque le muscle interne du marteau se contracte, il ne produit pas le mouvement de rotation du marteau selon son axe longitudinal ; 2° que le marteau est attiré en dedans dans toute la partie qui est inférieure à l'insertion du tendon du muscle, tandis que la partie située au-dessus de cette insertion bascule en dehors ; 3° qu'en même temps il se produit un mouvement de totalité du tympan et par conséquent du marteau, en dedans ; 4° que, pendant ce temps, il se produit une légère rotation du marteau selon son axe longitudinal, mais dans un sens opposé à celui que l'on croyait, c'est-à-dire que sa face antérieure se tourne un peu en arrière ; 5° qu'il se produit une tension de la totalité de la membrane et non pas seulement d'une de ses parties ; 6° que, quant à l'influence de la tension de la membrane sur la perception des sons, il a toujours observé avec les diapasons bas une diminution du son fondamental avec apparition des hypertons, phénomène qui se produit aussi par la tension des membranes artificielles.

Peu après les célèbres expériences de Politzer, Helmholtz (3) publia sa théorie de l'audition qui est généralement acceptée aujourd'hui ; mais avant d'en faire l'exposé, nous devons revenir sur quelques considérations anatomiques qui nous feront mieux comprendre le fonctionnement de l'appareil d'accommodation de l'oreille.

(1) *Unters ueber schallectung, etc.* Arch des Oh., 1865, p. 59.

(2) *Archives générales de médecine*, 1880, p. 341.

(3) *Annales du congrès des naturalistes de Heidelberg*, juillet 1867.

L'axe de rotation du marteau est figuré par les deux ligaments antérieur et postérieur du marteau, toujours modérément tendus. Les ligaments latéraux se dirigent de dedans en dehors, vers le cercle tympanal osseux; ils sont courts, et comme ils émergent au-dessus de l'axe du marteau de la pointe de l'épine tympanique postérieure, ils empêchent toute rotation trop forte de la tête de l'os de dehors en dedans et de l'axe de dedans en dehors sur le tympan. La section du muscle interne du marteau diminue un peu leur tension, mais le marteau reste toujours en place; la plus petite traction sur le muscle augmente beaucoup leur tension, comme le fait une force très-faible agissant sur le milieu d'une corde tendue. Le ligament supérieur qui fixe la tête du marteau a surtout pour but d'empêcher tout mouvement qui entraînerait l'axe ligamenteux vers le bas. Le muscle interne du marteau qui vient s'insérer à la partie supérieure du manche du marteau constitue encore un lien élastique qui, sous l'influence de l'innervation, peut être fortement tendu. Il tire de dehors en dedans le manche du marteau, qui à son tour entraîne le tympan. Mais comme son attache se trouve très-près et en dessous de l'axe ligamenteux, c'est surtout sur les ligaments qu'il exerce son action, et il en augmente la tension tout en les tirant un peu de dehors en dedans, tension qui existe toujours par l'élasticité naturelle du muscle, mais qui peut être considérablement accrue par sa contraction si faible qu'elle soit.

L'articulation du marteau avec l'enclume présente une surface courbe assez irrégulière, assez semblable, du côté de l'enclume, à une selle sur laquelle est assise la tête du marteau. Helmholtz compare son jeu à celui d'une clef de montre dentelée, pouvant tourner facilement dans un certain sens, mais ne pouvant faire aucun mouvement dans l'autre. Quand le manche du marteau est tiré en dedans, sa surface articulaire s'emboîte fortement dans la tête de l'enclume, la maintient comme une pince, de sorte que l'articulation est fortement serrée; lorsqu'au contraire le manche est tiré en dehors, l'articulation se relâche et les surfaces articulaires se séparent; car l'enclume n'est pas entraînée et ne suit pas le marteau.

Il en résulte qu'un mouvement exagéré du manche du marteau ou du tympan en dehors ne peut avoir pour effet d'arracher l'étrier de la fenêtre ovale. Ainsi, la disposition est telle que dès que le muscle interne du marteau entre en contraction, il tend plus fortement tout l'appareil ligamenteux qui maintient les différentes parties de la chaîne des osselets plus serrées et plus fortement unies les unes aux autres.

Le tympan, la chaîne des osselets et la fenêtre ovale ont pour fonction de transmettre au labyrinthe les vibrations que leur envoie l'air extérieur. Le tympan reçoit les vibrations d'une force très-faible, avec une étendue de vibration relativement grande. Pour être transmise au labyrinthe dont le liquide plus lourd exige une plus grande force pour entrer en vibration, il faut que la vibration acquière une plus grande énergie; d'un autre côté, la petitesse microscopique des expansions nerveuses dans le liquide labyrinthique ne nécessite que des vibrations de très-faible amplitude. Le problème consiste donc à transformer des vibrations d'une petite force, mais d'une grande amplitude, en vibrations d'une grande force et d'une faible amplitude. Or, le tympan est de 15 à 20 fois plus grand que la fenêtre ovale; les vibrations qu'il reçoit doivent donc être transmises à cette dernière avec un même nombre de fois plus de force et un même nombre de fois moins d'amplitude.

Politzer (1) avait déjà vu que les vibrations du marteau étaient plus étendues que celles de l'enclume, et ces dernières plus étendues que celles de l'étrier. Schiedekam (2) et Buck (3) ont établi le fait d'une manière très-précise. Le dernier, se servant de la méthode de Lissajous, put à l'aide d'un micromètre mesurer exactement les dimensions relatives des vibrations des osselets. Il trouva ainsi que les oscillations du marteau avaient deux fois plus d'amplitude que celles de l'enclume et quatre fois plus que celles de l'étrier. Il résulte de ces démonstrations que l'appareil de

(1) *Loc. cit.*

(2) *Exp. studien zur Phys. Gehurorganes.* Kiel, 1862.

(3) *On the mecanisme of hearing.* New Yorck, 1874.

transmission joue un rôle d'étouffoir et met le labyrinthe jusqu'à un certain point à l'abri des ébranlements trop violents que peut subir le tympan. Ces ébranlements vont souvent jusqu'à provoquer la rupture de cette membrane sans déterminer aucune lésion du côté de la fenêtre ovale. Mais aussi cet appareil renforce certains sons d'après Helmholtz, et Schiedekam et Hensen ont observé que certains sons de la sirène résonnaient avec une intensité toute particulière à leur oreille.

Il résulte encore de ce mode de fonctionnement de l'appareil de transmission cette conséquence, qu'une altération de cet appareil doit avoir une influence d'autant plus grande sur l'audition que la lésion siège dans une partie plus rapprochée du labyrinthe. Politzer (1) l'a démontré expérimentalement. Examinant les vibrations des osselets à l'aide du procédé de Lissajous, il a observé qu'en surchargeant le tympan d'une petite tige ou d'une petite boule de cire, ces vibrations étaient très-peu modifiées; mais si on transporte le même obstacle sur un des osselets, la faculté de vibrer de la chaîne a notablement diminué. La pathologie confirme le fait et tous les otologistes savent fort bien que des lésions considérables de la membrane du tympan, des perforations, des cicatrices, des dépôts calcaires influent d'une manière moins fâcheuse sur l'audition que les altérations de la chaîne des osselets ou de la fenêtre ovale, telles que les adhérences, les ankyloses. Dans les deux cas, les tons élevés sont généralement mieux entendus que les tons bas; ce qui est le plus atteint, c'est l'audition de la voix humaine. Les sons émis par la voix humaine sont en effet très-complexes, plus pour l'oreille que ceux d'un morceau de musique exécuté à grand orchestre. Ils ne produisent pas des vibrations périodiques comme les sons musicaux, mais forment un mélange de bruits et de sons musicaux dont la transmission au labyrinthe est très-compiquée. Politzer, qui a essayé d'étudier les vibrations de la chaîne des osselets sous l'influence de la voix humaine, a observé que les osselets présentent autant

(1) *Zur phys. acustic. arch. der. Oh.*, H. 6, p. 135.

de vibrations qu'il y a de voyelles dans le mot prononcé et que les vibrations provoquées par la prononciation des consonnes sont extrêmement faibles comparées à celles des voyelles.

La transmission de mouvements aussi faibles que ceux que déterminent les vibrations sonores nécessite un appareil d'une précision et d'une solidité extrêmes; et le relâchement des articulations que nous constatons sur le cadavre n'est qu'apparent. Le mouvement de transformation de la force qui se produit du tympan au labyrinthe n'est en somme qu'un mouvement de levier. La traction du tympan s'exerce sur l'extrémité du manche du marteau pour se transformer en pression sur l'étrier par l'intermédiaire de l'enclume. Or l'extrémité du manche du marteau est une fois et demie plus éloignée de l'axe de rotation de cet os que l'extrémité de l'enclume; elle constitue donc un bras de levier une fois et demie plus long et la pression exercée sur l'étrier est une fois et demie plus forte que la traction qui agit sur l'extrémité du manche du marteau.

La forme du tympan augmente encore bien plus la force de ce mécanisme. La partie centrale de cette membrane forme un entonnoir; les lignes qui vont du centre de cet entonnoir vers la périphérie ne sont pas droites, mais légèrement convexes en dehors. Cette convexité est due surtout à la traction exercée par les fibres circulaires. La variation de pression de l'air en vibration que renferme le conduit auditif tend toujours à augmenter ou à diminuer cette courbure.

Or, quand une corde est tendue (et on peut comparer les fibres radiées du tympan à de véritables cordes tendues), il suffit d'une diminution très-faible de la force qui la tend pour produire un changement considérable dans son arc. De même pour le tympan, il suffit d'un déplacement très-faible de l'ombilic pour déterminer un changement assez considérable dans la courbure de la membrane; réciproquement, dans les vibrations sonores, les mouvements de la membrane sont transmis, et déjà très-diminués en amplitude, au manche du marteau, mais elles s'y transmettent

avec une énergie beaucoup plus grande. Cette amplitude se réduit encore, tandis que la force augmente, du marteau à l'étrier, comme nous l'avons déjà vu.

Dans la transmission des ondes sonores, la chaîne des osselets doit être considérée, ainsi que l'a d'ailleurs démontré Politzer (1), comme un tout solide ne formant qu'un seul levier et le liquide labyrinthique comme une seule masse ne pouvant se mouvoir que dans sa totalité. En effet, leurs dimensions sont si petites qu'elles ne peuvent correspondre qu'à de faibles portions des longueurs d'ondes formées par les sons ordinaires.

Nous savons que le muscle interne du marteau augmente par sa contraction la tension de la membrane du tympan et la pression de l'étrier sur la fenêtre ovale. Mais nous ne savons pas quand et comment ce muscle entre en jeu, pas plus que nous ne savons quand et comment agit le muscle de l'étrier dans l'acte de l'audition. Différents efforts ont été tentés dans cette voie, et si la question n'est pas résolue, elle a cependant fait quelques pas.

Kessel (2) et Mach (3), et plus tard Kessel seul, ont employé pour leurs recherches un appareil stroboscopique. Ils adaptaient sur la tête de l'osselet, dont ils voulaient étudier la vibration, un petit morceau de verre, d'un couvre-objet de microscope. Ce petit verre constituait un miroir sur lequel était concentré un rayon lumineux et dont les mouvements pouvaient être ainsi examinés à l'aide d'un microscope. Ce rayon fourni par un héliostat était interrompu à l'aide d'un diapason électrique donnant 256 vibrations par seconde. Voici les résultats qu'ils ont obtenus : lorsque l'air du conduit auditif est comprimé, le tympan est refoulé en dedans, mais ce mouvement se prolonge plus longtemps dans sa partie postérieure que dans la partie antérieure dont les fibres radiées sont plus courtes. En même temps la tête du marteau

(1) *Loc. cit.*

(2) *Über die Topographie and mechanik des Ohres.* 1872.

(3) Kessel, *Über Einfluss der Binneumuskeln der Paukenhöhle auf die bevegungen und schwingungen des Trommelfels am todtem Ohre.* Arch. Oh. 1874.

bascule en dehors entraînant l'enclume dont la courte branche reste à peu près immobile, tandis que sa longue branche se dirige en dedans et presse l'étrier vers le labyrinthe : on peut voir en même temps que la tête du marteau glisse un peu dans l'articulation, de sorte que l'excursion de cet osselet est plus grande que celle de l'enclume. La tête de l'étrier se relève et se dirige un peu en avant, ce qui fait que sa partie supéro-antérieure s'enfonce davantage vers le labyrinthe. En même temps la membrane de la fenêtre ronde fait saillie en dehors.

Quant aux ligaments qui fixent la chaîne des osselets, on voit toujours dans les mêmes conditions le ligament externe du marteau se relâcher et le ligament antérieur se tendre ; le muscle interne du marteau est relâché et le muscle de l'étrier est tiré en dedans et en haut par la tête de l'os.

Les expériences de Kessel avaient en vue d'étudier plus directement l'action des muscles de la chaîne des osselets et de préciser cette action sur les différentes parties de la membrane du tympan. Pour bien comprendre les résultats que Kessel a obtenus, nous devons avec lui subdiviser le tympan en cinq régions : à la partie supérieure trois secteurs, à la partie inférieure, deux segments. Les trois secteurs se distinguent en secteur médian, ou ligament suspenseur du manche du marteau, en secteur antérieur et en secteur postérieur. Ces trois secteurs occupent à la partie supérieure un arc dont la corde courbée à convexité inférieure passerait par la saillie que fait la petite apophyse du marteau. Les deux segments sont les parties du tympan qui sont en avant et en arrière de la ligne tracée par l'insertion du manche du marteau et le triangle lumineux.

Pour Kessel le tympan doit être considéré comme composé de deux membranes réunies sous un angle et qui varient comme dimension, comme courbure et comme tension. Ainsi, comme l'a établi Helmholtz, dans la partie inférieure existe une disposition constante des fibres radiées et circulaires qui donne lieu à la convexité des fibres radiées et maintient un degré de tension uniforme, tandis que dans la partie supé-

rière les fibres circulaires manquent. Les secteurs antérieur et postérieur ne sont plus convexes en dehors, mais légèrement concaves. Il est à remarquer que les fibres circulaires font aussi défaut à l'ombilic qui est plus mince que les parties voisines de la membrane.

A l'état de repos, la tension n'est pas égale dans les différentes parties de la membrane du tympan. On peut se rendre aisément compte de ce fait à l'aide du spéculum pneumatique et voir que les diverses parties de la membrane ne répondent pas avec la même facilité aux efforts d'aspiration et de compression de l'air.

Les expériences de Kessel se divisent en deux séries : dans la première série il a étudié les mouvements du tympan et de la chaîne des osselets sous l'influence des variations de pression de l'air du conduit auditif et les modifications que subissent ces mouvements sous l'influence des tractions exercées sur les muscles des osselets. Dans la seconde série, il a étudié à l'aide de la méthode stroboscopique l'influence de ces muscles sur les vibrations produites par des agents sonores. Lorsqu'on exerce une traction sur le muscle interne du marteau à l'aide d'un fil passé en dessous et adapté à une poulie, on voit le manche du marteau se mouvoir de dehors en dedans et en arrière pendant que la petite apophyse s'abaisse et se dirige un peu en avant. Si la traction est forte, tout le marteau est tiré en dedans et en haut, mais ceci ne paraît avoir aucun intérêt physiologique, attendu que la contraction du muscle ne peut jamais avoir un effet aussi étendu. En même temps les deux segments inférieurs se dépriment en dedans, le postérieur plus que l'antérieur, tandis que les secteurs supérieurs bombent au contraire en dehors ; de sorte que l'on peut voir alors une ligne de démarcation bien tranchée entre la partie supérieure et la partie inférieure de la membrane.

C'est à la disposition des fibres radiées que sont dues les variations dans les mouvements de la membrane du tympan : les fibres les plus courtes qui correspondent au triangle lumineux se tendent les premières, et dès qu'elles sont suffisamment tendues, elles ne peuvent plus se déprimer en

dedans. A partir du triangle lumineux les fibres radiées vont toujours en s'allongeant, et plus elles sont longues, plus elles peuvent se déprimer en dedans avant qu'elles ne soient arrivées à leur degré extrême de tension.

La saillie des fibres radiées en dehors est donc diminuée par la contraction du muscle interne du marteau dans tout le segment inférieur et cette diminution est plus prononcée dans la partie antérieure que dans la partie postérieure.

Dans la partie supérieure du tympan, le secteur postérieur est plus tendu que les deux autres, l'antérieur plus que le médian qui conserve, même lorsqu'on exerce une très-forte traction sur le muscle, une extrême mobilité.

L'action du muscle de l'étrier est d'une manière générale antagoniste de celle du tenseur du tympan. Par sa traction, la partie supérieure du tympan est déprimée en dedans et la partie inférieure en dehors, ce qui amène un relâchement de la membrane.

Dans une deuxième série de recherches, Kessel s'est servi de la méthode stroboscopique. Le tympan était mis en vibration par un tuyau de 256 vibrations à la seconde.

Lorsque l'appareil fonctionne, on voit, dit l'auteur, que le tympan vibre, mais non pas avec une intensité égale dans toutes ses parties. Les deux segments de la membrane se tendent et se détendent, sont plus saillants ou s'aplatissent alternativement, mais ce mouvement est plus prononcé dans le segment postérieur que dans l'antérieur. Les fibres courtes du segment antérieur se tendent plus rapidement que celles plus longues du segment postérieur et leur mouvement s'arrête aussi plus vite que celui de ces dernières; c'est à l'ombilic où les fibres radiées ne sont pas maintenues par les fibres circulaires que les excursions sont le plus marquées, ce qui s'observe très-bien lorsque l'on enlève le plancher de la caisse et que l'on examine la face interne du tympan par en bas. On voit les fibres circulaires dont le mouvement est plus faible que celui des fibres radiées libres se détacher sous la forme d'un anneau plat à bords tranchants. Dans la partie postérieure de la membrane, c'est le secteur médian qui présente les mouvements les plus étendus.

Si maintenant dans ces mêmes conditions on exerce une traction sur le muscle interne du marteau, on voit les oscillations du segment et du secteur antérieurs complètement arrêtées, tandis que celles du segment et du secteur postérieurs ne sont pas diminuées et que celles du secteur médian ne varient pas : ce dernier se détache alors nettement des deux autres. Si alors continuant la traction exercée sur le tenseur, on en exerce une autre sur le muscle de l'étrier, les vibrations se reproduisent dans une certaine mesure seulement dans le segment et secteur antérieurs et augmentent un peu dans le segment et secteur postérieurs.

Si, dans les mêmes conditions on fait chanter, en même temps que le premier tuyau, un second tuyau donnant l'octave du premier, on voit le tympan réfléchir les deux oscillations et cette double vibration est très-nette.

Ce mouvement dicrote est plus prononcé dans le segment postérieur que dans l'antérieur, et plus dans le secteur médian que dans toutes les autres parties de la membrane.

Si, pendant que les deux tuyaux résonnent, on exerce une traction sur le muscle interne du marteau, les vibrations du son fondamental et celles de l'octave sont arrêtées dans le segment et le secteur antérieurs ; mais il n'en est pas de même dans les autres parties de la membrane. Dans le segment et le secteur postérieurs, les vibrations de l'octave sont notablement diminuées, et si on augmente la traction, les vibrations du son fondamental sont également diminuées, mais dans une moindre proportion et le dicrotisme du mouvement ne peut se voir qu'avec la plus grande attention. Le secteur médian présente ici une particularité remarquable, car ni les vibrations de l'octave ni celles du son fondamental ne sont diminuées sous l'influence d'une traction légère, et par une traction plus forte on voit diminuer les vibrations du son fondamental et non celles de l'octave.

La traction sur l'étrier peut aussi rappeler les vibrations dans le segment et le secteur antérieurs, augmenter celles du segment postérieur et rappeler ainsi le dicrotisme dans toutes les parties de la membrane, mais dans une proportion moindre toutefois que lorsque le tympan est libre.

Il résulte de ces expériences que l'action du muscle interne du marteau affaiblit plus les tons bas que les tons élevés et qu'il accorde le tympan pour ces derniers, non pas en agissant sur toute la membrane mais seulement sur certaines de ses parties. Le rôle du secteur médian est très-considérable puisqu'il conserve même sous l'influence des actions musculaires sa libre action et le pouvoir de subir des vibrations complexes, ce qui n'a plus lieu d'une manière complète au moins pour toutes les autres parties de la membrane.

Il ressort encore de ce travail qu'il ne faut pas considérer le tympan comme une membrane uniforme formant un tout et subissant les vibrations dans sa totalité. Il faut lui accorder un rôle bien plus complexe ainsi qu'aux muscles des osselets qui doivent nécessairement entrer en action pour accorder la membrane aux diverses vibrations qu'elle doit transmettre.

Cette action des muscles des osselets sur les phénomènes de l'audition a été établie d'ailleurs par l'observation pathologique. Politzer (1) cite le cas d'un médecin, bon musicien, qui était atteint de spasmes involontaires du muscle interne du marteau, accompagnés de contractions du muscle du voile du palais, et qui était à même de rendre bien compte des phénomènes subjectifs qu'il éprouvait. Or, pendant la durée de ces contractions spasmodiques, la portée de l'ouïe était notablement diminuée, le diapason était moins bien entendu près de l'oreille et avec plus de force lorsqu'il était appliqué sur le crâne. Les phénomènes s'expliquent parce que dans le premier cas, par suite de l'augmentation de tension du tympan, il y avait gêne dans la transmission des vibrations de l'air extérieur au labyrinthe, et, dans le second, gêne dans l'issue des vibrations par le conduit auditif externe. Au point de vue de la hauteur des sons, ce malade présentait dans leur perception quelques phénomènes intéressants.

Les tons bas paraissaient plus étouffés et plus faibles, ce qui n'avait pas lieu pour les tons élevés. Lorsqu'on compa-

(1) *Ueber Wilkürliche. Contraction des musculus tensor tympani.*
Arch. der Oh, 14, p. 19.

rait la perception de deux tons voisins, le second paraissait toujours notablement plus élevé. Avec le piano les tons bas paraissaient indistincts, les tons moyens, un peu plus sourds et plus élevés; pour les tons élevés, la netteté du son ne variait pas, mais ils paraissaient toujours plus élevés d'un quart de ton.

Luccæ (1), Schwartz (2), Leudet (3), qui ont toujours également rapporté ces cas de contraction spasmodique du muscle interne du marteau, ne parlent cependant pas de phénomènes de cette nature. Les muscles de la chaîne des osselets jouent donc le rôle d'un appareil d'accommodation, en modifiant les degrés de tension soit de la membrane tympanique tout entière, soit d'une des parties seulement. Il est démontré, en effet, pour des membranes artificielles, que le degré de tension qu'elles subissent a une influence capitale sur leur mode de vibration.

Helmholtz a établi que des membranes courbes ont une faculté de résonnance bien plus grande que des membranes plates. Prenons une membrane tendue sur un anneau et cherchons à la faire vibrer, nous trouverons que, sous l'influence d'un ton déterminé, elle vibre avec beaucoup plus de force qu'avec tout autre, c'est que ce ton correspond à son ton propre. Elle vibrera encore bien sous l'influence de tons assez rapprochés de son ton propre. Exerçons sur la membrane une traction à l'aide d'un fil passé par son centre et nous verrons la membrane changer son ton propre et vibrer sous l'influence de tons qui n'avaient pas auparavant la faculté de provoquer ces vibrations. C'est ainsi que le tympan possède, par l'action de son appareil d'accommodation, non-seulement la faculté de vibrer sous l'influence d'une échelle de sons très-étendus et de transmettre ces vibrations au labyrinthe, mais encore de recevoir et de transmettre un grand nombre de sons simultanés.

L'influence des mouvements de l'appareil de transmission sur le liquide labyrinthique avait déjà été établie par Toyn-

(1) *Arch. der Oh.*, 13, p. 201.

(2) *Arch. der Oh.*, 12, p. 4.

(3) *Gaz. méd de Paris*, 1869.

bee (1), dans ses recherches sur l'action du muscle de l'étrier. Politzer (2), employant la même méthode, qui consiste à ouvrir le canal semi-circulaire supérieur, confirma l'opinion de Toynbee, mais il alla plus loin. Il adopta à l'ouverture du canal semi-circulaire un petit tube manométrique qui lui rendait plus facile l'observation des oscillations de la colonne liquide. Il observa ainsi une oscillation positive dans le manomètre : 1° lorsqu'il provoquait la contraction du muscle interne du marteau; 2° lorsqu'il augmentait la pression de l'air dans le conduit auditif externe ou dans la caisse; des oscillations négatives : 1° lorsqu'il provoquait la contraction du muscle de l'étrier; 2° lorsqu'il raréfiait l'air du conduit auditif ou de la caisse. Il observa en outre que, lorsqu'il augmentait ou diminuait la pression de l'air de la caisse par la trompe d'Eustache, les oscillations étaient environ trois fois plus fortes que lorsqu'il opérait par le conduit auditif externe.

On peut reprocher à la méthode de Politzer des inconvénients graves. D'abord l'ouverture du labyrinthe doit modifier la pression normale du liquide qu'il renferme chez l'homme vivant. Ensuite la pression exercée sur l'air de la caisse par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache agit à la fois sur la fenêtre ronde et la fenêtre ovale. Il est donc désirable que les expériences soient faites en laissant le labyrinthe intact et en n'agissant que par l'intermédiaire de la chaîne des osselets. Fæk (3) avait déjà vu à l'œil nu, lorsqu'il comprimait l'étrier sur la fenêtre ovale, une saillie de la membrane de la fenêtre ronde vers la caisse, et en avait conclu à un mouvement du liquide labyrinthique se dirigeant de la fenêtre ovale vers la fenêtre ronde. Plus tard, Luccæ (4) étudia la question, d'abord sur une oreille artificielle en verre, représentant aussi exactement que possible la disposition de l'oreille humaine, puis sur

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) *Anat. und Phys. der Sinerorgane*. 1864.

(4) Luccæ, *Die Druckverhältnisse des inneren Ohres*. *Arch. der Oh.* t. IV, p. 30.

l'oreille même. En augmentant et en diminuant alternativement la pression de l'air du conduit auditif externe, il observa avec son appareil dans le liquide labyrinthique des oscillations *adéquates* de celles du tympan. Il vit très-distinctement qu'à chaque mouvement du tympan de dehors en dedans, un mouvement de translation en *totalité* de liquide labyrinthique de la fenêtre ovale vers la fenêtre ronde et la membrane de cette dernière faire saillie dans la caisse ; au contraire, en aspirant l'air du conduit auditif, le mouvement se faisait en sens opposé.

Cette expérience démontre que, comme l'a dit Helmholtz, les mouvements du liquide labyrinthique sont aussi des mouvements pendulaires, et qu'il ne s'y produit pas de mouvement ondulatoire.

Luccæ, mettant son tube en communication avec la trompe d'Eustache, observa qu'en comprimant l'air de la caisse, ce qui correspond au procédé positif de Valsalva, le tympan est refoulé en dehors, que la chaîne des osselets suit ce mouvement en dehors de même que le liquide labyrinthique, et que la membrane de la fenêtre ronde se déprime vers le labyrinthe, qu'il se produit par conséquent une oscillation négative du liquide labyrinthique. Naturellement le mouvement inverse a lieu si on raréfie l'air de la caisse.

L'explication de ce phénomène est très-simple. La pression exercée sur l'air de la caisse se porte surtout sur le tympan, beaucoup plus étendu que les deux membranes des fenêtres ovale et ronde réunies. Ces dernières ayant à peu près les mêmes dimensions, les pressions qu'elles supportent se neutralisent.

Il est aisé de le démontrer en enlevant la columelle qui représente la chaîne des osselets. Le tympan se trouve refoulé vers le dehors, mais le liquide labyrinthique ne fait plus aucun mouvement.

Pour répondre aux imperfections que présente un appareil artificiel, Luccæ chercha et réussit à accomplir ses expériences sur des oreilles humaines. Après avoir enlevé les cellules mastoïdiennes, ouvert la paroi supérieure de la caisse de façon à voir nettement le marteau, l'enclume et

l'étrier, il fixa une fine aiguille entre la longue branche de l'enclume et le canal semi-circulaire externe sur la tête de l'étrier, de façon qu'elle ne touchât nulle part les parois de la caisse. Il adapta à cette aiguille un mince fil de verre long de deux pouces, ce qui lui donnait un levier d'environ trois pouces fixé sur la tête de l'étrier. Il recouvrit ce levier d'une petite éprouvette fixée sur les bords de l'ouverture de la caisse qui fut obturée hermétiquement à l'aide d'un mastic composé d'une partie de gutta-percha, d'une partie de cire et de quatre parties de colophane. Le levier ne touchait nulle part l'éprouvette. La préparation fut solidement fixée sur un support.

A l'aide d'un tube on provoqua des modifications dans la pression de l'air de la caisse par la trompe d'Eustache. L'augmentation de pression amenait un mouvement du levier vers le dehors, la diminution de pression provoquait un mouvement en dedans.

Il résulte de ces expériences qu'une augmentation de pression de l'air de la caisse détermine une diminution de pression dans le liquide labyrinthique et réciproquement. Luccæ se trouve ici en opposition avec Politzer sur l'effet de la compression de l'air de la caisse sur la pression labyrinthique.

Nous nous rangerons à son opinion, car ses expériences nous semblent faites dans des conditions plus rigoureuses que celle de Politzer.

Burnett (1) s'est attaché à préciser le mode de mouvement de la membrane de la fenêtre ronde et à en mesurer les amplitudes. Son procédé consiste à enlever la paroi inférieure de la caisse, dont l'ablation laisse intacte la chaîne des osselets, le tympan et le labyrinthe, puis à répandre sur la chaîne des osselets et sur la fenêtre ronde des grains d'amidon, dont il pouvait plus aisément suivre les mouvements.

Pour provoquer les vibrations, il se servait d'un tuyau d'orgue mis en communication avec le conduit auditif à l'aide d'un tube de caoutchouc. Les mouvements étaient observés

(1) *Arch. für Augen und Ohrenheilkund.*, t. I^{er}.

à l'aide du microscope muni de son micromètre. Pour varier la pression intra-labyrinthique, il ouvre le canal semi-circulaire supérieur et y introduit un petit tube manométrique de Politzer dont l'état de réplétion plus ou moins complet produit les différences de pression.

Burnett est arrivé aux résultats suivants :

1° Le sens de l'oscillation des corpuscules d'amidon était toujours parallèle à la surface du tympan ;

2° L'étendue des excursions des osselets conserve toujours un rapport déterminé.

Nous avons vu que d'après Buck (1) l'amplitude des vibrations du marteau est double de celles de l'enclume et quadruple de celles de l'étrier ;

3° Les vibrations de la chaîne des osselets sont transmises à la fenêtre ronde par l'intermédiaire du liquide labyrinthique ;

4° Les vibrations de la fenêtre ronde sont égales à celles de la tête de l'étrier ;

5° Une augmentation de pression du liquide labyrinthique au delà d'une certaine limite anéantit le rapport entre le mouvement de la chaîne des osselets et ceux de la fenêtre ronde, mais cet effet se produit plus rapidement pour les tons élevés que pour les tons bas ;

6° Quand la pression labyrinthique est notablement diminuée, la chaîne des osselets peut bien encore vibrer, mais ses vibrations ne se communiquent plus à la membrane de la fenêtre ronde.

On a cherché à déterminer les fonctions des muscles d'accommodation à l'aide de l'électricité ; nous nous réservons de traiter dans un chapitre à part de toutes les recherches faites sur l'oreille avec l'électricité tant au point de vue physiologique que thérapeutique.

(1) *Loc. cit.*

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES POLYPES DE L'OREILLE,

Par le Dr **Victor Lange** (de Copenhague).

Avant d'exposer ce qui fait l'objet de cette note, je demanderai la permission de dire quelques mots sur ce qu'on entend par polypes de l'oreille.

L'otologie a dû emprunter beaucoup à d'autres branches des sciences médicales, entre autres choses certaines dénominations, dont quelques-unes se sont maintenues pendant longtemps, bien qu'elles méritassent d'être abandonnées ou du moins rendues plus précises. De ce nombre est celle de « polype de l'oreille ». Le mot de polype est aujourd'hui encore d'un usage fréquent en chirurgie; c'est ainsi qu'on dit les polypes du nez, de l'utérus, du larynx, etc. Mais, tandis que ces termes ont déjà reçu une définition plus exacte, et que la notion elle-même, pour ainsi dire, a été mieux éclaircie, on n'en saurait dire autant des polypes de l'oreille, et pourtant je crois qu'il est très-important de se faire une idée juste de ce qu'on entend et doit entendre par ce nom. J'espère, dans ce qui suit, pouvoir contribuer à jeter quelque clarté sur cette notion.

Par un « polype », on a toujours entendu un excroissance qui se forme dans une cavité; suivant sa structure il a été désigné sous le nom de polype muqueux, fibreux, etc., mais on a, en outre, attaché une importance spéciale à son aspect et à sa forme. Lorsqu'un polype commence à se développer, il ne s'élève encore que très-peu au-dessus du niveau du tissu-mère, et, dans cette phase, il ne saurait guère être question d'un polype; on ne lui donne ce nom que lorsqu'il a acquis un développement plus considérable, et qu'il est devenu sessile ou pédiculé, mais on emploie alors une dénomination qui ne se rapporte qu'aux dimensions de l'excroissance et pas à autre chose. C'est justement ce point que je désire relever, et j'y reviendrai plus loin.

Les polypes de l'oreille sont-ils rares?

M. Hissel (1) a recueilli dans les auteurs 280 cas de polypes de l'oreille qui ont été observés chez 7,943 malades ; dans ce nombre figure la statistique de M. Schwartz, qui compte 78 cas sur 1,180 malades. On serait sans doute porté à conclure de ces chiffres que les polypes de l'oreille ne constituent pas une complication fréquente des maladies de cet organe ; mais en réalité c'est une erreur, car il est très-difficile de tracer la limite entre ce qui est et ce qui n'est pas encore un polype de l'oreille. Si l'on se contente d'employer cette dénomination comme on l'a fait auparavant, c'est-à-dire en ayant surtout égard à la forme extérieure et, en particulier, aux dimensions, le rapport entre le nombre des polypes et celui des malades est en effet assez petit ; mais si on l'applique également à toutes les excroissances charnues qui se rencontrent dans l'oreille, ce rapport devient très-grand.

On a subdivisé les polypes en un grand nombre d'espèces (M. Wilde en compte 6). M. Steudenes (2), se fondant sur la structure histologique, distingue 3 espèces : les polypes muqueux, les polypes fibreux et les myxomes, cette dernière fort rare.

Ce qui n'a pu être rangé parmi les polypes a été désigné sous le nom de granulations ; mais, selon moi, la limite entre les granulations et les polypes est tellement indécise qu'on peut, au gré de chacun, appeler une excroissance de l'un ou l'autre de ces noms ; ces productions ont en effet la même origine et sont presque toujours la conséquence d'une inflammation chronique accompagnée de suppuration, qui, le plus souvent, comme on sait, a son siège dans la caisse du tympan.

Ce qui corrobore cette manière de voir, c'est que la structure histologique est à peu près la même ; tous les deux, polypes et granulations, sont formés de tissu cellulaire, et c'est seulement après que les excroissances ont pris un plus grand développement, que le tissu cellulaire devient

(1) *Ueber Ohrpolypen, Otolog. inaugural dissertation.* Halle, 1869.

(2) *Archiv f. Ohrenheilkunde*, Bd. IV.

plus épais, les éléments fibreux plus prédominants, et l'afflux sanguin plus faible. Cette différence peut aussi dépendre du point d'implantation de l'excroissance, suivant que c'est le conduit auditif ou la caisse du tympan. L'épaisseur de la couche épithéliale dépend en partie de l'abondance plus ou moins grande de la suppuration et du volume dont la tumeur fait saillie dans le conduit auditif, si elle se trouve aussi plus ou moins exposée à l'influence de l'air (de Trœltzsch).

Je crois donc qu'il ne suffit pas de constater avec M. de Trœltzsch (1) que, sous la dénomination de « polypes de l'oreille », on comprend assez souvent des granulations, ce qui, pratiquement, ne soulève pas d'objection, mais qu'il faut aller plus loin et dire que les granulations et les polypes, même lorsqu'ils diffèrent sous plusieurs rapports, sont cependant identiques dans leur essence.

Le seul auteur chez lequel j'ai rencontré des vues analogues aux miennes est M. Triquet (2); il dit : « Les véritables polypes de l'oreille siègent dans la caisse, et c'est des os mêmes du rocher qu'ils tirent leur origine et leur point d'implantation. » Mais, comme il y a aussi des polypes qui tirent leur origine de la muqueuse seule, M. Triquet désigne sous le nom de *fungueux* ceux qui proviennent des parties osseuses.

M. Triquet dit en outre : « Or, dans un grand nombre de cas, les granulations finissent par s'étendre aux parties dures et osseuses sous-jacentes, quand la cause qui les a fait naître et les entretient n'a pas été combattue par des remèdes appropriés; c'est là une vérité grave et que nous rappellerons plusieurs fois. » L'inspection des figures qu'il a données des granulations (p. 360) fait voir combien est arbitraire la limite entre les granulations et les polypes. On ne sait pas, faute d'indication, si elles représentent ces excroissances de grandeur naturelle ou réduite; mais lorsque l'auteur désigne l'une d'elles, qui, sur le dessin, mesure

(1) *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*. Vicomte Auflage, 1873. S. 460.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille*, 1^{re} partie, p. 177. Paris, 1863.

7 millimètres de long, sous le nom de granulation, et la même excroissance, après qu'elle a atteint une longueur de 11 millimètres, sous celui de polype, c'est là une distinction qui n'a en réalité aucune valeur.

Ce dont il faut surtout se préoccuper, c'est de la région où les excroissances prennent naissance, et c'est ce point qui doit être spécialement l'objet du traitement; celui-ci, cela va sans dire, sera, dès le commencement, dirigé contre l'affection principale, qui est toujours une suppuration chronique de l'oreille moyenne.

Si nous considérons maintenant le côté pratique de la question, il s'agira de savoir quelle signification il faut attacher aux polypes, qui, par eux-mêmes, ne constituent pour ainsi dire jamais une maladie, mais sont une complication d'une autre maladie. Laisant de côté les effets généralement connus que peuvent produire les polypes, en obstruant, par exemple, le conduit auditif, et en mettant par là obstacle au libre écoulement du pus, etc., nous examinerons si derrière les polypes ou les granulations il n'existe pas quelque cause morbide qui influe sur la marche ultérieure de la maladie (qui peut-être donne lieu aux fréquentes récurrences après l'opération). Et, de fait, voilà déjà longtemps qu'on est divisé sur la question de savoir si les polypes sont accompagnés de carie ou de nécrose; ainsi, tandis que M. Wissel et autres affirment que c'est chose fort rare, M. Wreden dit non moins positivement que les polypes de la caisse sont toujours liés à la présence de la carie de l'une de ses parois. Sur 67 cas de polypes de l'oreille, M. Wissel n'en mentionne que 4 dans ces conditions. Cela peut s'expliquer par cette circonstance que M. Wissel, comme tant d'autres otologistes, a redouté l'emploi de la sonde, instrument dont l'utilité est inappréciable, puisque seule elle permet d'éclaircir mainte question douteuse; un sondage pratiqué avec prudence est toujours sans danger, et la douleur qu'il occasionne est insignifiante si l'on manie la sonde d'une main légère.

Il faut espérer que, ce point contesté, la coexistence des polypes ou des granulations avec une affection des parties os-

seuses sera reconnue dans un avenir prochain, car c'est seulement lorsqu'on sera convaincu de la nécessité de s'assurer dans chaque cas s'il y a ou non nécrose, que le traitement de l'otorrhée qui est accompagnée de végétations de la membrane muqueuse (granulations ou polypes) pourra devenir rationnel. La dernière chose qui reste alors à faire, c'est d'empêcher que ces formations ne se reproduisent, et d'enlever la partie osseuse nécrosée, ou du moins de la placer dans des conditions telles qu'elle puisse être expulsée le moment venu. Une affection des parties osseuses dans le canal auditif a bien certainement sa gravité, mais ce n'est rien à côté du rôle que joue la carie ou la nécrose dans la caisse du tympan, car le mal peut de là se transmettre au cerveau.

Pour établir que les affections des parties osseuses sont fréquentes et même constantes, il faudrait une statistique étendue, que je n'ai malheureusement pas à ma disposition. Je puis cependant, sous ce rapport, m'aider d'un article de M. Guerder. Ce médecin (1) mentionne 70 décès causés par une affection de ce genre, laquelle avait pour origine une nécrose du rocher, due elle-même à une inflammation chronique avec suppuration de l'oreille moyenne. C'est un fait connu depuis longtemps, et les auteurs en ont publié de nombreux exemples, que des affections du cerveau peuvent tirer leur origine d'une suppuration de l'oreille moyenne. Il est rare qu'elles soient la conséquence d'une maladie aiguë; elles sont provoquées pour ainsi dire sans exception par une suppuration de longue durée. Si nous prenons maintenant les observations recueillies par M. Guerder, nous trouvons que la durée de l'otorrhée a été dans 33 cas de 3 mois à 4 ans; dans 14, de 10 à 20 ans; dans 15, de 20 à 30 ans; dans 5, de 30 à 40 ans, et dans 3, de plus de 40 ans. Quant à l'âge des malades, la plupart des cas se sont produits entre la 10^e et la 30^e année.

Bien des raisons semblent indiquer qu'une affection des parties osseuses peut prendre naissance dans la caisse, et plus facilement peut-être qu'ailleurs. Cela tient surtout

(1) *Annales des maladies de l'oreille, etc.*, t. II, n^o 5 et 6, 1876.

à la connexion qui existe entre le périoste et la muqueuse, qui sont si intimement unis qu'ils constituent un tout; il en résulte que s'il y a inflammation de la muqueuse, le périoste est exposé à l'influence morbide, et quand il est lui-même attaqué, c'est toujours l'os qui en souffre par suite d'une nutrition défectueuse. On peut encore trouver une autre explication dans la distribution des vaisseaux, dont M. Brunner (1) a donné un dessin : très-peu d'artères et beaucoup de veines. Dans le canal auditif, il se produit plus facilement une circulation collatérale, et c'est aussi un fait que la nécrose s'y guérit plus rapidement que dans la caisse.

Il ressortira, je l'espère, de ces considérations, qu'il serait préférable de ne pas employer le nom de polypes de l'oreille, ou du moins qu'il ne faut pas, si l'on s'en sert, y attacher l'idée d'une maladie spéciale, mais qu'on doit plutôt le considérer comme l'expression de la manifestation d'une autre maladie; suivant l'opinion de M. Triquet citée plus haut, c'est sans raison plausible qu'on parle tantôt de granulations, tantôt de polype. Mais il est essentiel que l'attention soit appelée sur la question de la coexistence de l'affection des parties osseuses et des polypes de l'oreille. On ne possède pas encore de statistique à cet égard; mais M. Guerder semble être entré dans cette voie, car il a montré qu'une suppuration prolongée de l'oreille moyenne est très-souvent suivie ou accompagnée de carie ou de nécrose du rocher, et il est, d'autre part, bien établi que les polypes ne prennent que rarement ou jamais naissance sans suppuration préalable. Enfin, si, dans le cas d'une inflammation chronique de la caisse sans formations nouvelles, on constate souvent à l'aide de la sonde que quelque partie osseuse est attaquée, pourquoi n'en serait-il pas de même à l'endroit d'où les granulations ou les polypes tirent leur origine, puisque c'est spécialement ce point qui dès le commencement a été malade?

Qu'il me soit permis en terminant de rapporter deux cas

(1) *Beitrag zur Anatomie und Histologie de Mittl. Phys.* Leipzig, 1870.

de polype de l'oreille ; ils me semblent l'un et l'autre présenter quelque intérêt.

1^{er} CAS. — *Polype de l'oreille gauche. — Durée de la maladie principale indéterminée. — Ablation avec le serre-nœud de Wilde. — Enlèvement du reste du polype avec la cuiller tranchante.*

Sofus L. Jensen, 23 ans, ouvrier en cigares, atteint de surdité de l'oreille gauche depuis son enfance, se rappelle qu'à l'âge de 7 ans un de ses camarades lui enfonça dans l'oreille une bande de papier roulée, et qu'il s'en écoula du sang. Après une fièvre typho ide qu'il eut il y a 5 ans, sa surdité a augmenté ; mais elle a surtout fait des progrès dans les derniers temps, et, dans la dernière quinzaine, elle a été accompagnée d'un écoulement purulent et fétide, avec douleurs de temps à autre. Je constate qu'il n'a aucune sensation du son. Le conduit auditif est complètement bouché par un corps rugueux, bourgeonné, rouge p le,  a et là d'un rouge plus foncé, et nageant dans une sécrétion moitié purulente moitié sanguinolente ; le pus enlevé, on aperçoit un polype qui remplit tout le canal, de sorte qu'on peut à peine faire pénétrer une sonde mince. Le contact de l'instrument produit un léger saignement. Il n'est pas possible de déterminer où le polype est implanté. Il est enlevé avec l'appareil de Wilde ; c'est un polype de 2 centimètres de long, ovale, du reste lisse et dur. L'écoulement sanguin s'étant arrêté, et les caillots ayant été évacués, on constate que le tympan manque complètement, et que le fond du conduit est formé par la paroi du labyrinthe, dont la muqueuse est d'un rouge p le, dénudée, et légèrement saignante au toucher. La sonde, après avoir rencontré un tissu spongieux composé de nombreuses granulations, est venue heurter contre un os dénudé, mais sans aspérités. Pour éviter les suites d sagr eables qu'entraînent la plupart des caustiques, on a enlevé les granulations avec une cuiller tranchante.

L'opération s'est faite presque sans douleur, et il n'y a pas eu, pour ainsi dire, d'écoulement de sang. On a ensuite tou-

ché avec le nitrate d'argent (1 : 15); mais le point dénudé restant toujours dans le même état, on a insufflé de la poudre de iodoforme. Après trois insufflations, la cicatrisation était complète, et la muqueuse de la paroi du labyrinthe pâle et d'un aspect uniforme. Le malade ne percevait le tic-tac d'une montre ou la note d'un diapason ni avant ni après le traitement, qui a duré 6 semaines.

L'instrument le meilleur et le plus sûr pour enlever les polypes de l'oreille est l'appareil de Wilde; mais la principale difficulté consiste dans l'appréciation du point où il ont pris naissance, car, en général, on ne peut pas extirper le polype si complètement qu'il n'en reste un petit fragment. C'est ce fragment qu'il s'agit d'enlever. Dans ce but, on emploie ordinairement divers caustiques, notamment le nitrate d'argent; mais cette méthode est douloureuse, et la cuisson qui en résulte dure longtemps après qu'on a neutralisé une partie du nitrate par une injection d'eau salée. Un des meilleurs moyens est assurément la galvano-caustique; mais il est rare qu'on ait l'instrument à sa disposition (1). J'avais déjà, il y a quelque temps, fait construire une pince munie d'un anneau tranchant à l'extrémité de ses branches, et à l'aide de laquelle on peut facilement couper les granulations; mais, pour être d'un usage commode, elle exige un canal auditif assez large. De là à l'idée de recourir à une cuiller tranchante, j'ai donc choisi ce moyen, qui m'a permis d'enlever les granulations avec beaucoup de facilité, et sans grande douleur pour le malade. La cicatrisation a suivi de près, et il n'y a pas eu de récurrence. La suppuration de la plaie, après l'opération, avait très-bonne apparence. Il n'est pas survenu plus tard de nécrose, et je n'ai observé la sortie d'aucune partie osseuse. Pour ce motif, je n'ai pas permis au malade de pratiquer des injections, afin de pouvoir plus facilement vérifier s'il se détacherait quelque fragment d'os; mais la suppuration étant d'un autre côté très-

(1) J'ai fait construire à Copenhague un appareil galvano-caustique qui est d'un maniement très-facile et exige peu de soins; il est en même temps très-constant, et le prix en est modéré.

peu abondante, il n'y avait pas lieu de faire des injections.

2^e CAS. — *Otorrhée datant de 5 ans. — Polype de l'oreille droite. — Expulsion d'une partie osseuse nécrosée par suite d'un ulcère.*

Emilie-Marguerite Ebbesen, âgée de 5 ans et 9 mois. La mère de l'enfant rapporte que celle-ci, depuis sa première année, a souffert d'un écoulement périodique de l'oreille, dont la cause était inconnue. Dans les derniers temps, la sécrétion était plus abondante, et on avait en même temps observé dans l'oreille droite un lambeau de chair d'un rouge vif.

Cette excroissance était un polype, que j'ai enlevé avec l'appareil de Wilde. Le point d'implantation se trouvait dans la partie supérieure et antérieure du tympan, qui était du reste intact et seulement un peu opaque par suite de l'action de la sécrétion. Le reste du polype a été extirpé avec la pince mentionnée plus haut, et, à l'aide de cet instrument et du nitrate d'argent, j'en ai fait disparaître jusqu'aux dernières traces. A cette occasion, j'ai clairement pu voir qu'il y avait une partie osseuse nécrosée. Le même jour (1^{er} mai), la partie centrale du tympan était molle et pâteuse, et, les jours suivants, elle s'est gonflée de plus en plus en formant une saillie conique dont la pointe était le siège d'une ulcération. Dans l'idée qu'un second polype s'était développé dans la caisse après la disparition du premier et voulait se faire jour à travers la membrane, j'ai pratiqué dans celle-ci de haut en bas une incision un peu plus longue que la base du cône, et le 7 j'ai retiré du conduit auditif un fragment d'os rugueux de 2 millimètres de diamètre, qui y reposait librement appuyé contre le tympan. A partir de ce moment, la membrane s'est rapidement cicatrisée, et le 24, la malade était guérie.

Ce cas me paraît fournir un exemple de la coexistence d'une affection des parties osseuses et des polypes de l'oreille; car autrement d'où serait venu cet os nécrosé? Il est en cela particulièrement intéressant.

GOITRE KYSTIQUE. — INJECTIONS IODÉES. — PONCTION. — GANGRÈNE. — MORT,

Par le Dr **Paul Koch** (de Luxembourg).

La malade, âgée de 48 ans, descend d'une famille saine; d'une constitution robuste, elle n'avait jamais été gravement malade; ses enfants sont bien portants et aucune de ses couches n'a été bien laborieuse; elle rapportait l'origine de son mal à sa première enfance, sans se rappeler du début ni d'un accroissement subit et rapide de la tumeur, pas même après ses couches. Ni elle ni sa famille, qui était exempte de cette maladie, n'avaient jamais habité de pays où le goître fût endémique; elle avait toujours été bien réglée, sa profession n'était pas pénible, en un mot nous avions sous les yeux un goître sporadique provenant d'une cause individuelle inconnue, comme c'est ordinairement le cas pour les kystes du corps thyroïde. L'accroissement lent mais continu avait produit un énorme kyste à surface lisse, occupant le côté droit du cou comme côté de prédilection (Heidenreich, Tortual), descendant jusqu'au milieu de la poitrine, d'un poids tel que les quatre côtes supérieures étaient enfoncées, en même temps que la tumeur repoussait la tête en arrière et exerçait une forte traction en avant, ce qui procurait à la malade l'aspect d'une bossue; le lobe gauche du corps thyroïde ainsi que l'isthme paraissaient intacts. La fluctuation évidente se transmettant dans tous les sens de la tumeur fit supposer un kyste uniloculaire comme résultat final d'un kyste multiloculaire. L'enveloppe cutanée était fortement tendue, d'un aspect normal, parcourue par des veines sinueuses dilatées et montrant à distance les battements d'artères d'un énorme calibre. En soutenant la tumeur de la main on remarquait qu'elle tendait à suivre les mouvements du larynx. Ajoutons que la malade était israélite de pur sang; cette remarque ne paraîtra pas extraordinaire si l'on songe qu'il n'y a pas si longtemps que la Société médicale de Metz, à l'occasion d'un concours, a posé la question suivante: « Pourquoi la femme juive est-elle exempte de

goître ? » Si dans la plupart des goîtres et notamment dans les goîtres suffocants le danger provient de la compression des organes du cou, c'étaient chez notre malade des conditions inverses qui la déterminaient à chercher du secours. En effet, le poids du kyste et la compression du thorax se faisaient tellement sentir que, malgré tous les moyens de soutien, le fardeau devenait insupportable ; la compression et sans doute encore davantage la flexion des veines du cou provoquaient des vertiges, des épistaxis et des syncopes dont la fréquence allait en augmentant. Une ponction exploratrice révéla que le contenu du kyste était un liquide séreux et que les parois étaient épaisses mais souples. Cette dernière particularité donnait un démenti formel à l'assertion soutenue autrefois que les kystes séreux du cou ne prenaient pas naissance dans le corps thyroïde même. Ainsi non-seulement nous nous trouvions en présence d'une grande difformité et d'une gêne insupportable, mais encore l'époque ne nous paraissait pas éloignée où la vie serait menacée. Nous étions convaincu qu'à l'approche de ce moment fatal nous n'aurions pas le temps d'employer un traitement plus expéditif et moins dangereux que celui qu'il était possible d'essayer en ce moment. L'opération était donc indiquée par la gravité des symptômes. La conformation du kyste, surtout sa grande vascularité, la présence très-probable à l'intérieur de végétations dendritiques et de trabécules qui sans doute auraient fourni des exhalations sanguines après une ponction complète, firent choisir la méthode des ponctions partielles avec injection de la teinture d'iode pure du codex allemand (iode 1, alcool rectifié 10). La ponction fut pratiquée tous les dix jours et chaque fois, après avoir laissé écouler à peu près 3 grammes du contenu séreux, ce liquide fut remplacé par 2 grammes de teinture d'iode pure à l'aide de la seringue hypodermique ordinaire vissée sur la canule du trocart laissée en place. Les symptômes consécutifs furent chaque fois très-minimes. A la cinquième ponction la quantité de teinture d'iode à injecter fut doublée, les mêmes précautions étant prises pour empêcher l'introduction de l'air. Cependant un malaise

général accompagné d'un mouvement fébrile se déclara le troisième jour; la fièvre, peu intense au début, augmenta sensiblement avec des rémissions le matin et des exacerbations le soir sans que la tumeur présentât des modifications perceptibles, ce qui fit penser à l'invasion d'une maladie générale indépendante du kyste. Mais bientôt l'augmentation de volume de ce dernier, sa chaleur, sa sensibilité au toucher, la rougeur et la tension excessive de son enveloppe cutanée, le son tympanique à la percussion ainsi que l'accroissement de la fièvre ne laissèrent plus de doute sur la nature de la maladie. La malade ressentait de la douleur et une tension dans le kyste; ajoutez à cela tous les autres accidents graves dépendant de la compression avec inflammation de l'œsophage, du larynx, de la trachée, du pneumogastrique et des branches provenant du grand sympathique, enfin du nerf hypoglosse: douleur brûlante le long de l'œsophage, dysphagie, régurgitation des aliments et des médicaments administrés, aphonie presque complète, dyspnée inspiratoire et expiratoire, cornage, accès de suffocation, surdité et douleur dans l'oreille droite, difficulté de parler. Tous ces symptômes marchaient en s'aggravant et le moment était venu où la gravité de la situation exigeait l'opération. A peu près sûr d'avance de ne pas trouver la trachée et convaincu de l'insuffisance de longueur des canules ordinaires, la trachéotomie fut rejetée comme peu sûre et dangereuse. La simple ponction était évidemment insuffisante. L'incision à l'aide de l'instrument tranchant était dangereuse à cause du nombre des vaisseaux sanguins. Une place qui extérieurement paraissait exempte de grands vaisseaux, et qui en même temps se trouvait à la partie la plus déclive de la tumeur, fut choisie pour pratiquer deux ponctions à trois centimètres de distance à peu près l'une de l'autre; le pont ainsi formé, ne laissant découvrir à un examen minutieux aucun vaisseau de gros calibre, fut détruit en réunissant les deux ouvertures de ponction par le bistouri. Aucun vaisseau ne fut atteint, mais il sortit de l'incision des gaz, un liquide fétide et des lambeaux gangréneux, de l'odeur et de la quantité desquels il est difficile de se

faire une idée. Nous avons donc affaire en ce moment à une complication analogue à celles mentionnées par Luton et Velpeau, dont les deux malades succombèrent à une thyroïdite suppurative, l'un à la suite d'une injection interstitielle, l'autre après une injection dans un kyste ; la différence était que chez notre malade il y avait gangrène, terminaison que Laure et Lœwenhart avaient déjà signalée. Cette méthode d'ouvrir le kyste, que l'embarras dans lequel je me trouvais m'avait fait employer et qui se pratique sans doute beaucoup mieux sur un kyste à parois minces, cette méthode me paraît recommandable, surtout si au lieu du couteau on a le temps d'employer l'écraseur linéaire ou l'anse galvano-caustique ; dans ce dernier cas on pourrait, pour l'introduction de l'instrument, se servir d'un trocart capillaire ou d'une forte aiguille et le danger de l'hémorragie serait nul. Après l'opération, la malade se trouvait beaucoup soulagée, les symptômes de compression laryngienne et trachéale cessaient. Il est probable qu'en dehors de cette compression il existait avant l'opération une contraction de la glotte par suite de l'excitation du nerf récurrent, excitation qui cessa après l'écoulement du détritüs ; on comprend que l'examen laryngoscopique était alors impossible, vu l'état de la malade. L'aphonie existait toujours : elle ne provenait donc ni de la compression du récurrent ni de cette irritation avec spasme glottique décrite pour la première fois par Krishaber ; le miroir ne montrait, d'accord avec notre supposition, ni la position cadavérique des cordes vocales ni l'occlusion glottique de Krishaber, mais il fit voir les cordes vocales inférieures rouges, tuméfiées, presque immobiles. L'œsophagisme existait aussi et devenait malheureusement la cause principale sinon unique de la fin funeste. Une pneumonie par embolie du lobe inférieur droit fut constatée le cinquième jour après l'opération et guérit heureusement. Après l'exfoliation des parties gangrénées qui durait environ depuis six jours, on remarquait très-bien dans les sillons séparant les lobes des traces blanchâtres de tissu cellulo-fibreux, tandis que le tissu glandulaire des lobes mêmes était mis à nu et se couvrait

de bourgeons charnus avec suppuration normale. L'adhérence de ce tissu cellulo-fibreux à celui de la glande était très-intime et il était facile à constater que ce tissu n'était que la continuation des cloisons qui séparent les lobes et les lobules du corps thyroïde à l'état normal. Cette prolifération de tissu cellule-fibreux, qui marchait d'une façon si rapide avec tendance évidente à former une membrane homogène sillonnée de nombreux faisceaux et présentant les caractères d'une membrane séreuse, prouve suffisamment que les kystes thyroïdiens n'ont pas de membrane propre et que tout ce que les auteurs appellent « lame interne », « lame séreuse » n'est que l'exagération d'accroissement du tissu cellulo-fibreux normal. Les bourgeons charnus se couvraient de plus en plus et la suppuration normale faisait place à une sécrétion séreuse qui fut combattue avec plus ou moins de succès ; entre temps la poche s'affaissait très-lentement, le bourgeonnement n'avancait que très-peu, les forces de la malade diminuaient. L'œsophagite devenue chronique et se manifestant surtout par une douleur brûlante, des vomissements de glaires et d'aliments, ne faisaient qu'augmenter cette grande faiblesse.

Un jour, occupé à panser la malade, j'introduisis la main dans le kyste, tâchant, en écartant les doigts, de reproduire la forme primitive de la tumeur ; mon poignet bouchait hermétiquement l'ouverture du kyste de sorte que ce dernier représentait alors une boule complètement fermée, à parois tendues, renfermant de l'air. Le côté droit des cartilages laryngiens et derrière lui les vraies cordes vocales formaient la paroi postérieure de cette sphère creuse. Il n'y avait pas de communication directe entre la sphère et l'intérieur du larynx. Pendant que je tenais ainsi la tumeur, la malade parlait et en même temps il se produisait un phénomène curieux, qui frappait l'entourage aussi bien que moi-même. Qu'on me permette ici cette petite digression et la relation de ce phénomène, qui est particulièrement intéressant parce que d'un côté il constate des principes d'acoustique dont la découverte ne date pas de longtemps, et parce que de l'autre l'occasion m'a été donnée de

contrôler ces mêmes principes sur l'instrument à musique par excellence, c'est-à-dire sur le larynx humain. Les cordes vocales inférieures ne pouvaient produire que des sons de voix de basse, l'aphonie de la malade étant presque complète. Ces vibrations par l'intermédiaire des cartilages laryngiens se communiquaient à l'air renfermé dans le kyste et cet air les faisait enfler d'une façon si remarquable qu'au moment de leur production tout l'entourage songeait involontairement au timbre de la voix des ventriloques. Les conditions physiques, en effet, étaient à peu près les mêmes : chez les ventriloques c'est la fente glottique rétrécie volontairement qui produit les sons, c'est l'air des poumons fortement comprimé par les muscles expirateurs qui résonne ; chez notre malade c'était encore la glotte rétrécie par le catarrhe de la muqueuse qui produisait les sons, c'était l'air du kyste qui résonnait. Il y avait seulement cette différence remarquable que pour une même forme de kyste ce n'étaient que certains sons qui étaient enflés tandis que les autres gardaient leur timbre et intensité naturels ; de plus, à chaque variété de forme du kyste, variétés qu'on pouvait produire à l'infini par un simple mouvement des doigts, correspondait un autre nombre de sons enflés et toujours les mêmes pour la même forme. En termes de physique nous dirons : les sons produits par le larynx étaient renforcés par une chambre résonnante qui représentait un vrai résonnateur de Helmholtz à résonnance variable, circonstance qui permettait de produire à volonté une infinité de sons enflés. Quelques mots d'explication me feront mieux comprendre : Helmholtz, dans son célèbre ouvrage intitulé *Étude des impressions sonores comme fondement physiologique de la théorie de la musique*, a expliqué d'une manière rationnelle ce qu'on appelle en physique le timbre des sons. Dans ce but il a construit une espèce de piano composé de huit diapasons dont le premier donne le son fondamental et les sept autres les sept harmoniques suivantes ; vis-à-vis de ces diapasons se trouvent adaptés des cylindres résonnants accordés à la note correspondante et munis de couvercles qui peuvent être ouverts et fermés à volonté par le jeu des doigts sur un clavier ; les

diapasons vibrent continuellement sous l'influence d'électro-aimants interposés, mais ces vibrations ne deviennent sensibles à l'oreille que lorsque les résonnateurs cylindriques correspondants s'ouvrent et par conséquent lorsque le son en est enflé. En jouant sur cet instrument, le physicien peut produire une infinité de combinaisons de sons qui imitent les voyelles ; de plus, par le déplacement des diapasons et des cylindres il peut décomposer les sons les plus complexes ; chaque son est décomposé en son fondamental et en sons parasites appelés « harmoniques » qui se superposent sans se contrarier et donnent une sensation unique du son. Helmholtz a trouvé ainsi que le timbre des sons, loin de dépendre d'une seule forme de courbe décrite par les molécules vibrantes, peut être le résultat d'une infinité de formes de courbes : en effet, les diverses vibrations simples peuvent se combiner d'une infinité de manières parce qu'elles n'ont pas besoin de commencer toutes au même instant et peuvent par conséquent produire cette même infinité de courbes. Dans la voix humaine, où ces harmoniques sont le plus difficile à entendre sans résonnateur, il y a une immense richesse en harmoniques, parce que les lèvres, la langue, le voile du palais, les dents, les joues forment eux aussi un résonnateur à résonnance variable et peuvent donner par conséquent au même son total les timbres les plus différents. Déjà le grand musicien Rameau l'avait pressenti, son oreille si fine l'avait même entendu, mais le manque de sciences physiques l'avait empêché d'aller plus loin ; Helmholtz l'a seulement mis hors de doute par l'instrument décrit plus haut. Ces quelques détails physiques, quoique ne touchant pas à la matière, me paraissent dignes d'être mentionnés parce que c'est pour la première fois, que je sache, que les belles théories de Helmholtz auront été mises en pratique sur le vivant sans aucun instrument de physique. J'avoue en même temps que les expériences n'ont pas été faites avec l'exactitude nécessaire, que la question n'a pas été vidée à fond et que je n'ai pas trouvé toutes les belles conclusions que j'aurais pu en tirer si j'avais été bon physicien et si l'huma-

nité ne défendait pas sur un malade toutes les expériences qui n'ont aucun but thérapeutique.

Tel était l'état des choses quand tout d'un coup des douleurs et de la rougeur à la plaie, sa tendance marquée à l'hémorrhagie, l'œdème des parties voisines, l'ichor fétide et noirâtre, des frissons, un grand accablement, de la diarrhée annoncèrent l'apparition d'une gangrène spontanée, dont la cause déterminante, abstraction faite du dépérissement, me restait inconnue. Les symptômes marchèrent en empirant (c'était la dixième semaine à partir des premiers mouvements fibriles) et la malade succomba à la fièvre hectique. Le culte israélite défendant la nécropsie en pareil cas, on a dû renoncer à une autopsie qui aurait été des plus intéressantes.

CORPS ÉTRANGER DE LA TRACHÉE (POIRE DE BOUCLE D'OREILLE). — TRACHÉOTOMIE AVEC LE BISTOURI. — GUÉRISON.

Observation recueillie par M. **Galland**, interne du service.

Nous publions ici in extenso une observation signalée déjà par M. Després à l'Académie de médecine pour la partie clinique (séance du 5 juin), et à la Société de chirurgie pour l'opération pratiquée (séance du 6 juin); l'observation sans commentaire offrira un intérêt suffisant.

Le mercredi 30 mai 1877, se présente à la consultation de l'hôpital Cochin l'enfant J. G..., du passage d'Enfer, âgé de 5 ans 1/2; son père, qui l'amène, raconte que la veille, à 6 heures du soir, son enfant a avalé, en jouant, un pendant de boucle d'oreille en verre; la mère était là lorsque l'accident se produisit; elle vit son enfant tomber, se crispier, la face devenir bleue; il étranglait, en un mot, et pendant ce temps la respiration était bruyante, sifflante; l'accès dura une vingtaine de minutes environ. On fit appeler un médecin qui, croyant à l'introduction d'un corps étranger dans l'œsophage, administra un vomitif et fit le cathétérisme. L'enfant rendit par le vomissement des matières alimentaires et du

sang pur, rouge, dont le père évalue la quantité à un verre ; nouvel accès une demi-heure après, et de tous points semblable comme nature et comme durée au premier ; l'enfant rend encore du sang par le vomissement, toutefois en quantité beaucoup moindre, et non plus pur, mais formé de caillots mélangés aux aliments. Troisième accès vers une heure du matin, identique aux deux premiers ; un nouveau vomitif est administré sur l'ordre du médecin qui, rappelé à ce moment, persiste à croire à un corps étranger de l'œsophage, et cette fois le père indique que c'est au milieu de quintes de toux que son enfant rend une petite quantité de sang pur ; le reste de la nuit est plus calme, sauf de petits tressaillements de temps à autre pendant lesquels la face redevient bleue et la respiration sifflante ; mais le mercredi matin nouvel accès plus fort que les précédents, qui décide le père à amener son enfant à l'hôpital, où il fait de l'accident le récit que nous savons maintenant.

A ce moment le petit malade est très-calme ; la respiration normale ne paraît nullement gênée. M. Després, bien que soupçonnant déjà autre chose qu'un corps étranger de l'œsophage, explore cependant la cavité bucco-pharyngienne avec le doigt porté profondément dans l'arrière-gorge ; il fait boire ensuite le petit malade. Celui-ci supporte très-bien l'exploration ; les liquides passent sans aucune difficulté ; dès lors, l'hypothèse d'un corps étranger de l'œsophage n'était plus admissible, et comme, en outre, le père racontait que, très-longtemps déjà avant l'accident actuel, son enfant avait de temps à autre des convulsions (sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure) rappelant assez bien comme physionomie celles qui ont suivi immédiatement l'introduction du corps étranger, M. Després conseille l'entrée de l'enfant à l'hôpital, afin de permettre une surveillance attentive des voies respiratoires. Le père, désirant consulter sa femme à ce sujet, emmène le petit malade et ne revient à l'hôpital que le surlendemain, c'est-à-dire le vendredi matin ; pendant le temps qui s'est écoulé dans cet intervalle, dit-il, son enfant a eu cinq nouveaux accès : quatre dans les vingt-quatre heures qui ont suivi la première consultation à l'hô-

pital, dont un, pendant la nuit, a duré près d'une heure et demie; les symptômes observés ont été, du reste, identiques aux précédents : chaque quinte de toux ramène du sang mêlé aux crachats, mais de plus le père remarque qu'à ce moment, dans l'intervalle des accès, l'enfant reste un peu essoufflé, gêné, sans que cependant la respiration soit bruyante; le petit malade se plaint aussi d'éprouver de la douleur au niveau du conduit laryngo-trachéal, douleur plus vive pendant les quintes de toux. Le vendredi matin, nouvel accès plus violent encore que les précédents; asphyxie et dyspnée considérable : les parents ont cru leur enfant mort, celui-ci est de nouveau amené à la consultation, comme les jours précédents, et le père nous disait que l'enfant disait être soulagé par la marche; l'enfant paraît très-calme; la respiration s'effectue sans gêne aucune; une nouvelle exploration du conduit œsophagien est faite, mais cette fois avec une sonde à bout olivaire. L'exploration, qui est d'ailleurs très-facile, amène immédiatement un accès de suffocation, et c'est alors qu'on voit tout à coup l'enfant devenir pâle, ses lèvres violacées; les yeux, saillants, sont remarquables par la blancheur des conjonctives; la face exprime l'angoisse la plus vive; ce n'est cependant pas là de l'asphyxie franche; la respiration est sifflante, il y a un faux cornage, et le rythme respiratoire est décomposé en deux phases distinctes. Ou bien, en effet, la respiration est sifflante comme celle d'un asthmatique : ceci a lieu pendant l'inspiration; ou bien, la respiration est saccadée, grelottante, pour ainsi dire : ceci a lieu pendant l'expiration. Chaque reprise respiratoire ne présentait pas, du reste, ce double phénomène; il y avait des inspirations libres, et de temps en temps le petit malade faisait effort de toux, court, sec, semblable au bruit d'une toile tendue avec force; c'était bien le bruit de drapeau franc, ou mieux un bruit de soupape; on ne sentait pas, en appliquant la main sur le cou, le bruit de grelottement signalé par Dupuytren.

Cet accès dura environ quatre minutes. Dès lors, le diagnostic était fait : il ne s'agissait pas d'un corps étranger de l'œsophage, l'exploration de ce conduit avec la sonde l'avait démontré d'une façon péremptoire, et M. Després n'hésite

pas à affirmer catégoriquement l'existence d'un corps étranger des voies aériennes, remontant et descendant depuis les bronches jusqu'à la glotte et inversement; l'enfant était calme quand le corps étranger était dans une de ses bronches; le sifflement était produit par l'obstruction d'une des bronches, la droite ou la gauche alternativement; le bruit de soupape se produisait quand le corps étranger venait heurter la glotte. Un seul phénomène aurait pu, à la rigueur, faire penser à la présence d'un polype dans le larynx : ce sont les accès de suffocation ou les convulsions antérieures à l'accident que nous avons déjà mentionnées. Vers l'âge de neuf mois, en effet, raconte le père du petit malade, celui-ci avait commencé à avoir des *convulsions* qui revinrent ensuite tous les trois mois à peu près, et caractérisées chaque fois de la façon suivante : l'enfant semblait brusquement perdre connaissance; ses yeux se tournaient; sa face, bleuâtre, exprimait l'angoisse la plus vive; la respiration, manifestement très-difficile, s'accompagnait d'un sifflement inspiratoire assez léger; les extrémités se refroidissaient; *le corps cependant n'était agité par aucune secousse notable*; enfin, après une durée d'environ trois quarts d'heure, tout rentrait dans l'ordre : le petit malade s'endormait et ne conservait, à son réveil, aucune trace de l'orage précédent; la santé, dans l'intervalle des accès, était parfaite; le médecin qui fut appelé à cette époque fit prendre à l'enfant du bromure de potassium et du sirop d'écorces d'oranges amères; aujourd'hui, les accès de suffocation, après s'être montrés de moins en moins violents chaque fois, et de plus en plus espacés, paraissent avoir complètement disparu. Tels sont, d'ailleurs, à peu près, les seuls antécédents pathologiques à relever dans l'histoire de cet enfant, qui s'est toujours très-bien porté, dont la dentition s'est faite sans accident, et qui n'a jamais eu de vers; mentionnons seulement, pour être complet, une fracture de la jambe droite survenue en mai 1875, que M. Després fut appelé à traiter, et qui a guéri parfaitement dans un appareil plâtré, l'attelle plâtrée immédiate conservée pendant deux mois et demi.

Quant aux antécédents héréditaires de cet enfant, ils ne

nous fournissent rien d'important à noter : le père est un homme vigoureux, qui n'a jamais été malade ; la mère est seulement très-nerveuse, mais sans jamais avoir eu d'attaque d'hystérie.

Qu'étaient donc, en définitive, les accès que le père appelait des convulsions ? Il est plus que probable, d'abord, que ce n'étaient pas des convulsions ; quant à rapporter ceux-ci à leur véritable cause, cela n'est peut-être pas très-facile, et, dans l'hypothèse d'un polype du larynx, d'autres signes se seraient montrés qui ont toujours fait défaut ici ; le père, interrogé plusieurs fois, a toujours très-positivement répondu que son enfant ne toussait jamais pendant qu'il avait des convulsions.

Le diagnostic n'était donc plus douteux : c'était bien un corps étranger des voies aériennes auquel on avait affaire. Mais, en dépit des efforts de M. Després pour faire accepter immédiatement et sans retard l'opération de la trachéotomie, le père de l'enfant, ne voulant encore rien décider sans sa femme, emmène le petit malade. M. Després lui conseilla toutefois de maintenir toujours son enfant debout ou assis. Le petit garçon est repris dans la journée même d'un nouvel accès, et d'un autre très-violent pendant la nuit, qui, cette fois, décide complètement les parents, et, le lendemain samedi, à la consultation, la trachéotomie est pratiquée à 10 heures du matin, le 2 juin, en présence des élèves du service.

Trachéotomie. — Après avoir placé l'enfant comme il convient en pareil cas pour pratiquer l'opération, M. Després commence par inciser la peau sur la ligne médiane avec le bistouri, dans une étendue d'environ 7 centimètres. Puis, il continue à inciser les parties sous-jacentes, en procédant exactement couches par couches : le tissu cellulaire, l'aponévrose, l'interstice des muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien, absolument comme s'il s'agissait de faire une ligature d'artère. Une artériole de la peau est pincée avec une pince : à peine quelques gouttes de sang se sont écoulées par la plaie ; l'aponévrose incisée, le corps thyroïde et les plexus veineux thyroïdien mis à nu, on constate une dispo-

sition particulière des organes de la région ; non-seulement en effet les veines thyroïdiennes moyennes sont très-développées et forment un riche plexus sur la ligne médiane, mais de plus le corps thyroïde est très-volumineux. Les deux lobes sont accolés sur la ligne médiane et recouvrent presque complètement toute la face antérieure de la trachée s'étendant depuis le cartilage cricoïde en haut jusqu'à un travers de doigt de la fourchette sternale inférieurement. En présence de cette disposition qui constitue une véritable complication, M. Després se demande s'il fera l'incision de la trachée au-dessus ou au-dessous du corps thyroïde : mais, craignant de n'avoir pas au-dessus une place suffisante, car en haut on ne découvrirait que deux anneaux de la trachée, il se décide à pratiquer l'incision au-dessous ; il décolle alors avec la sonde cannelée les deux lobes du corps thyroïde, qu'il écarte et repousse de chaque côté, et fait écarter de même avec soin et toujours par voie de décollement les veines thyroïdiennes qu'il rejette en dehors. La trachée apparaît à nu et complètement à sec au fond de la plaie ; tous les élèves présents ont pu constater ces différentes dispositions dans toute leur évidence et plusieurs ont touché avec le doigt la face antérieure du conduit trachéal. Tout cela a demandé un quart d'heure environ ; l'enfant, pendant ce temps, respire très-bien ; à peine a-t-il perdu quelques gouttes de sang, et c'est pour ainsi dire à blanc qu'on procède à l'ouverture de la trachée avec un bistouri court et dans une étendue de 2 centimètres. Cinq anneaux de la trachée ont été coupés. A peine celle-ci est-elle ouverte, et l'air s'est-il précipité dans son intérieur, que survient une quinte de toux assez violente pendant laquelle on voit le corps étranger se présenter à l'ouverture de la plaie trachéale contre laquelle il vient heurter en faisant entendre un bruit tout à fait caractéristique ; le doigt appliqué sur la face antérieure du conduit trachéal perçoit le choc avec la plus grande netteté. Cependant la plaie de la trachée, qui avait deux centimètres, ne permit pas au corps étranger de sortir ; un dilatateur à deux branches fut alors introduit, les manches tournées vers le menton, en sens inverse de la posi-

tion que l'on donne à l'instrument pour placer les canules à trachéotomie. Le dilatateur fut promené sur la face interne de la trachée pour provoquer la continuation de la toux, puis les branches de cet instrument furent écartées, et un instant après le corps étranger poussé par la toux s'engageait entre les mors du dilatateur, où M. Després put le saisir avec les doigts ; c'était une poire de boucle d'oreille en verre fondu, longue de 15 millimètres, et large de 9 millimètres à sa grosse extrémité ; la pointe était cassée et présentait des arêtes un peu coupantes. Aucune canule ne fut placée dans la trachée ; on remonta l'enfant dans la salle et on se contenta de panser la plaie avec des compresses d'eau froide.

Le lendemain, à la visite du matin, l'état du petit malade est aussi satisfaisant que possible ; la plaie de la trachée est réunie par première intention. L'enfant parle librement, il n'a pas eu la moindre fièvre dans la journée qui a suivi l'opération ; il a demandé à manger ; la nuit seulement a été un peu troublée par quelques quintes de toux. Ce jour-là et les jours suivants l'état local et l'état général continuent à être excellents ; on panse la plaie avec un cataplasme ; l'enfant mange, joue dans son lit ; c'est à peine s'il tousse à de très-rares intervalles. La plaie cutanée se cicatrise peu à peu. Le 9, le pansement simple remplace le cataplasme. L'enfant peut quitter le lit et aller jouer dans le jardin ; le 21^e jour l'enfant sort de l'hôpital pour retourner chez ses parents ; le 25^e jour, c'est-à-dire le 27 juin, la plaie de la peau est entièrement fermée.

NOTA. — La poire de boucle d'oreille qui a été extraite est au musée Dupuytren.

RHINITE D'APPARENCE MORVEUSE,

par M. Alf. Jean, interne des hôpitaux.

Le nommé Gérard, âgé de 21 ans, domestique, est entré le 20 février 1877 à l'hôpital Temporaire, salle Sainte-Hélène, n° 4, service de M. le Dr Dieulafoy.

C'est un jeune homme robuste, n'ayant jamais fait aucune maladie et habitant Paris depuis plusieurs années. Il est valet de chambre et s'occupe exclusivement de l'intérieur de l'appartement. Il n'y a pas de chevaux dans la maison qu'il habite, et il ne se souvient pas avoir causé avec des cochers malades. Il va souvent voir le frère de son maître à la caserne. Il y a un mois, il est entré une seule fois dans l'écurie de la caserne et a aidé son maître à panser son cheval; mais dans cette écurie, d'après des renseignements très-précis, il n'existait aucun cheval morveux.

Le 16 février, c'est-à-dire quatre jours avant son entrée à l'hôpital, notre malade s'aperçut le matin d'un léger mal de gorge. Il continua néanmoins à se livrer à ses occupations habituelles, car les douleurs étaient peu vives; c'était un sentiment de chaleur et de picotement à la gorge avec un peu de peine pour la déglutition.

Le lendemain 17 février, il garda le lit, car les douleurs étaient un peu plus vives, et le malade souffrait davantage en avalant; l'appétit était un peu diminué, il n'y avait ni diarrhée ni vomissements.

Le 18 février apparurent de vives douleurs dans la région lombaire, douleurs spontanées et exagérées par la pression, s'irradiant dans les cuisses et les jambes, et produisant une lassitude extrême. En même temps il s'aperçut qu'il se mouchait plus souvent que d'habitude, et que son nez coulait. Les douleurs persistèrent le 19, et le 20, il entra à l'hôpital.

Examen le 21 février. — Les douleurs de gorge ont presque complètement disparu; le malade peut avaler plus facilement; les ganglions sous-maxillaires ne sont pas tuméfiés; ils ne l'ont pas été les jours précédents, au dire du mala le. La langue est humide, un peu blanchâtre; à l'examen de la gorge, on trouve une rougeur disséminée sur les deux piliers, la luette, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx; mais ces parties ne présentent pas les caractères d'une inflammation très-intense; on constate aussi de petites stries blanchâtres dues à une agglomération de mucus plus concret dans les arrière-fosses nasales. Il

n'existe pas de plaques de diphthérie, ni d'angine herpétique ou pultacée.

Les fosses nasales sont le siège d'une hypersécrétion considérable. L'orifice antérieur est obturé par un bouchon muqueux. En pressant sur le nez, on voit s'écouler un liquide visqueux, légèrement sanguinolent, contenant du muco-pus. A l'examen microscopique, on voit de nombreux globules blancs, pas de vibrions ni de bactéries. Ce liquide est extrêmement abondant et se reproduit très-facilement; des pressions nombreuses et répétées en font sourdre une quantité assez considérable. La muqueuse de Schneider est rouge, tuméfiée, vascularisée. Au pourtour de l'orifice antérieur des fosses nasales, on voit de petites ulcérations peu profondes, à fond rouge et à bords circulaires, paraissant provenir de vésicules rompues; elles existent probablement dans toute la hauteur.

Les douleurs lombaires ont diminué depuis la veille et le malade ne souffre presque plus.

Pas de douleurs dans les articulations ni dans les membres. Rien au poumon ni au cœur. Le pouls est régulier et bat 108 à la minute; peu de fièvre. Température, 38.

L'état général est bon, mais l'appétit est un peu diminué.

Traitement. — Injections dans les fosses nasales toutes les deux heures avec :

Eau de roses.	200 grammes.
Laudanum de Sydenham. . .	2 —
Tannin.	0 30 centigr.

A chaque injection il sort un liquide muqueux très-abondant. Le passage de l'injection détermine une assez vive douleur dans les fosses nasales. A la deuxième injection, le jetage devient moins purulent.

22 février. — Amélioration. Les douleurs lombaires ont beaucoup diminué, et le malade ne ressent plus qu'une légère courbature.

Le jetage est un peu moins abondant. Les petites ulcérations des narines ont le même aspect que la veille; la luette est un peu plus gonflée.

Matin. . .	température.	37	7	pouls. .	100
Soir. . . .	—	38	»	— . .	96

Même traitement ; on ajoute un julep avec 1 gramme d'iode de potassium.

23 février. — Plus de douleurs lombaires, plus de mal de gorge ; le jetage est moins abondant et plus séreux :

Matin. . .	température.	37	7	pouls. .	104
Soir. . . .	—	38	»	— . .	104

On inocule du jetage à un lapin sur les oreilles.

24 février. — Presque plus de jetage. Les ulcérations nasales sont cicatrisées.

25 février. — Le malade quitte l'hôpital.

Le lapin inoculé a parfaitement guéri et n'a présenté aucun des symptômes de la morve ; ses plaies se sont cicatrisées rapidement sans suppuration.

Dans le cas actuel il était bien difficile, impossible même, de faire au début un diagnostic complet et d'établir un pronostic. Il ne pouvait s'agir d'un coryza diphthéritique, ni syphilitique ; seul le coryza morveux répondait aux symptômes observés. Cependant, en dehors du coryza, nous n'avons eu de la morve que les douleurs lombaires, pas d'éruptions, pas d'angioleucites, pas d'inoculation. Aussi resterons-nous dans une prudente réserve, et dirons-nous qu'il s'agit simplement d'une rhinite d'apparence morveuse.

DÉVELOPPEMENT ET OPÉRATIONS D'UN CANCER DE L'ÉPIGLOTTE,

par le **D^r Bayer** (de Bruxelles).

OBSERVATION.

M. H..., ancien officier aux Indes Néerlandaises, âgé de 46 ans, de constitution vigoureuse, garde le lit en proie à une pénible dyspnée ; les traits sont tendus, les yeux saillants, les ailes du nez sans cesse en mouvement. Le malade

est complètement aphone. Il est pris, à de courts intervalles, d'accès de toux qui amènent parfois presque la suffocation. Très-abondante expectoration d'un liquide épais, sanguinolent, brunâtre. L'examen du thorax ne révèle qu'une hyperesthésie cardiaque et un râle à grosses bulles dans les grosses bronches. Les glandes lymphatiques du cou ne sont pas gonflées.

Les symptômes subjectifs que le malade accuse, à la suite d'une des crises auxquelles il est sujet, consistent en forte pesanteur de la tête et des membres, bourdonnements dans les oreilles, oppression.

L'examen laryngoscopique montre, à la racine de la langue, entre les papilles caliciformes qui s'en détachent nettement, une rangée de tumeurs mûriformes qui occupent les fossettes glosso-épiglottiques et remontent sur les replis glosso-épiglottiques jusqu'à l'épiglotte, qu'elles entourent en couronne. Ces tumeurs sont presque toutes séparées les unes des autres par des portions de muqueuse paraissant saines ; il est cependant quelques points disséminés où elles sont confluentes. Ces tumeurs, en forme de choux-fleurs, présentent des grains plus gros que les papillomes que l'on voit si fréquemment dans l'intérieur du larynx ; elles varient de la grandeur d'une noisette, et au delà, à celle d'un grain de millet. L'épiglotte est en outre gonflée en totalité, épaissie ; sa muqueuse et la muqueuse pharyngée offrent un degré intense d'inflammation.

Toutes ces parties comblent la cavité de l'arrière-gorge de telle façon qu'il est impossible au regard de pénétrer dans l'intérieur du larynx, et qu'on ne peut à grand'peine entrevoir les cartilages aryténoïdes, qui, sauf une forte rougeur, ne présentent rien de particulier.

Antécédents. — M. H... n'a jamais eu la syphilis ; à l'âge de 20 ans, il a eu un rhumatisme aigu avec affection cardiaque concomitante. Il fut cloué au lit, à l'âge de 23 ans, pendant fort longtemps par une dyssenterie qui lui laissa pour traces des troubles fréquents de la digestion. Abstraction faite de cela, le malade s'est toujours bien porté ; mais le climat des Indes n'a pu lui convenir, parce qu'il souffrait beaucoup d'in-

somnie, et il a dû revenir en Europe. Il se fractura le fémur il y a 2 ans ; cette fracture a bien guéri. Le malade a toujours été très-grand fumeur.

C'est en août 1874 que M. H... s'aperçut pour la première fois d'un léger chatouillement dans la gorge, accompagné d'une faible douleur qui augmentait au moment des repas. Ces symptômes s'étant aggravés dans le cours des deux mois qui suivirent, le malade a été traité par deux médecins, qui ne pratiquèrent point d'examen laryngoscopique et prescrivirent de l'iodure de potassium en pilules et de la glycérine en badigeonnages dans le pharynx. Les douleurs devinrent plus fortes au mois de septembre, avec maximum au moment où le patient fumait ou mangeait : on lui ordonna alors de l'alun en pulvérisations et en gargarismes, et on toucha la gorge avec une solution de nitrate d'argent ; malgré tout, les symptômes allèrent tous en s'aggravant avec une grande rapidité. La voix reste claire ; parfois survient un fort accès de toux.

Au mois d'octobre, le Dr Spaak entreprit un examen laryngoscopique qui donna les résultats suivants : épiglottite aiguë. L'épiglotte est couverte de bourgeons inflammatoires. Le diamètre est réduit à environ 10 millimètres. Les bourgeons saignent au moindre contact. Le médecin institue un traitement consistant en applications de cataplasmes autour du cou, en inhalations de vapeurs de guimauve et en pilules d'iodure de potassium à l'intérieur. Mais il survint deux jours après une telle aggravation, qu'il y eut de réels accès de suffocation qu'il fallut combattre par l'application de 3 sangsues de chaque côté du cou et l'ingestion de glace, qui procura un grand soulagement. Il reste à la suite de cela de la toux avec expectoration. La voix est claire. L'état général s'améliore de nouveau ; le malade fait usage de pulvérisations d'acide phénique. Vers le milieu de novembre, tous les symptômes vont en s'aggravant, et il survient le soir une toux *nerveuse* qui finit par prendre un tel degré de gravité que le malade ne peut dormir de toute la nuit et ne ferme l'œil qu'au matin. La toux devient de plus en plus forte, ainsi que l'expectoration. On donna sans succès le chloral à l'intérieur et en lavements.

Le 3 décembre, le médecin spécialiste qui soigne M. H... lui prescrit des pillules de codéine à raison de 0,3^{me} par pilule, mais cela sans effet. Le 4 décembre, après avoir pris 0,60 centigrammes de codéine en l'espace d'une heure, le malade éprouve des troubles du côté de la sensibilité, de l'oppression, de la pesanteur de tête, des nausées et des vomissements, il tombe enfin dans une prostration générale.

La toux augmente de plus en plus et suffoque presque le malade.

Le 5 décembre au matin, le malade est entièrement affaibli.

On lui prescrit 6 grammes de chloral et en outre 0^{gr}, 01 de belladone à prendre toutes les deux heures.

La situation s'aggrave encore.

Vu la violence plus grande des accès de toux vers les 5 heures du soir, on fait prendre au malade, le 7 décembre, de la quinine.

Le malade s'adresse alors de nouveau au médecin qui le voyait d'habitude, M. le Dr Chantrain, lequel, n'espérant plus rien de la médication interne et en présence du refus d'opération de la part du spécialiste traitant, refus basé sur la crainte de voir le patient lui rester entre les mains pendant une tentative, me fait appeler en consultation avec le professeur Rommelaere. Ce fut alors que je constatai l'état décrit. Il n'y avait qu'à tenter de suite quelque opération. La trachéotomie, comme pis aller, fut rejetée par le malade. Je résolus donc de me guider avec le laryngoscope pour frayer un passage à l'air et pensai de suite à amputer l'épiglotte par le galvano-cautère. Mais n'ayant point sous la main les instruments nécessaires, je commençai l'après-midi par pratiquer, avec l'assistance de mes collègues, l'ablation de tout ce qui obstruait l'arrière-gorge, pour me donner accès au cœur du mal, à l'aide de l'écraseur linéaire et de la guillotine de Störck. C'était surtout une grande tumeur de la fosse anti-épiglottique droite qui repoussait fortement l'épiglotte en arrière; son ablation procura au malade un grand soulagement. L'hémorrhagie fut arrêtée au moyen de la glace. L'opéré tint bon, fort heureusement, et ne cria point, grâce à son énergie et à son intelligence.

A partir de cette première séance, on fait des cautérisations répétées et l'on enlève une grande quantité des produits pathologiques ; l'épiglotte reprend sa configuration normale, et, le 26 décembre, la respiration est tout à fait libre ; les cordes vocales sont dégonflées ; après un instant de mieux, une nouvelle poussée survient et, le 16 janvier, l'on remarque dans les endroits où l'on a enlevé des tumeurs, et notamment dans la fosse glosso-épiglottique gauche, des plaques gangréneuses reposant sur un fond ulcéré. Vives douleurs, et forte salivation. Déglutition impossible. Ganglion infiltré à la région cervicale droite. Je fais une cautérisation à la potasse caustique, avec la précaution préalable de faire une injection sous-cutanée de 0,03 de morphine. La cautérisation est répétée le 27, le 28, le 29 le 30 janvier, et continuée pendant tout le mois de février. Les végétations repoussent au fur et à mesure ; il y a des alternatives de mieux et d'aggravation dans les symptômes. Le 8 mars, je pratique la cautérisation des tumeurs malignes avec le galvano-cautère et la batterie de Bruns, à la base de la langue et sur l'épiglotte. Pas d'hémorrhagie, sauf lors de l'enlèvement d'une eschare. L'opération est bien supportée, mais une nouvelle tentative est très-douloureuse ; le 8 avril on recommence et il survient dans la nuit une petite hémorrhagie. La sécrétion salivaire est très-abondante ; elle finit par prendre une odeur fétide. L'épiglotte enfle au point de s'encaster entre les parois du pharynx. Je me décide à pratiquer, le 19, une cautérisation énergique à la suite de laquelle le gonflement disparaît totalement. On applique du chlorate de potasse en poudre sur le fond des ulcérations. Les végétations de la base de la langue se réduisent, et l'épiglotte aussi. Le 7 mai, le mal empire, l'on revient à la cautérisation à la potasse. Le 18 et le 19 mai, après avoir enlevé des eschares de la consistance du cuir, je cautérise la place nettoyée au chlorure de zinc ; les jours suivants de même et l'on racle avec une curette. Fin mai l'épiglotte est revenue à l'état normal. La douleur reparait le 5 juin avec les masses de mauvaise nature et la salivation. De nouvelles cautérisations sont entreprises et continuées avec succès.

Le 4 juillet, apparaissent subitement de la fièvre, de l'oppression ; il y a des syncopes. Je remédie à cet état par l'infusion de digitale et recours à l'électrolyse pour me rendre maître des nouvelles végétations qui se développent incessamment. J'enfonce dans la masse tuméfiée l'aiguille recouverte de Fieber ; forte hémorrhagie. Le pôle opposé étant appliqué sur le côté gauche du cou, je fais agir d'abord 3 éléments au charbon et au zinc, puis 6 éléments, puis enfin 8. De violentes douleurs surviennent et me forcent de retirer l'aiguille après 3 minutes de durée. 6 éléments sont de nouveau bien supportés. Mais je reviens au chlorure de zinc, le 24 juillet : amélioration. Les fissures qui existent à la base de la langue, entre les végétations, se creusent de plus en plus au point de rendre la parole très-difficile. L'emploi du chlorate de potasse pendant le mois d'août a donné de bons résultats ; malgré cela de nouvelles cautérisations au chlorure de zinc redeviennent nécessaires : car, la base de la langue étant envahie par l'infiltration polypeuse, la parole est supprimée et la déglutition presque impossible.

Le 30 août, je me trouvais à Paris ; j'y reçus un télégramme qui me mandait en toute hâte auprès du malade, qui était sur le point de suffoquer ; je constate un énorme gonflement de l'épiglotte, qui ne laissait qu'un étroit passage à l'air et aux aliments, dont l'ingestion provoque de violents accès de toux. Des cautérisations au chlorure de zinc, immédiatement faites, sont répétées avec un succès varié de temps en temps jusqu'au 29 septembre. L'état du malade reste déplorable jusqu'au 3 octobre. On constate à ce moment qu'une masse polypeuse qui faisait, de l'épiglotte où elle s'insérait, saillie dans le larynx, est devenue presque entièrement libre et flottante, de manière à s'insinuer pendant la déglutition entre l'opercule et la paroi du pharynx et à provoquer la toux. On tente en vain de la cautériser et l'on n'ose l'exciser, de crainte d'une hémorrhagie. Il se fait une sécrétion d'une odeur fétide qui retombe sans cesse dans le larynx en raison du décubitus dorsal auquel le malade est condamné. L'ulcération fait de rapides ravages, malgré les cautérisations.

Le 24 octobre, on voit que l'une des végétations de la base de la langue s'est développée en tumeur de la grosseur d'une noix. Le retrécissement progressif des voies aériennes me détermine à enlever à l'aide de la galvano-caustique, la masse flottante qui tient au côté gauche de la base de l'épiglotte, et qui oppose une certaine résistance, puis la tumeur de la base de la langue, qui s'enlève plus facilement et qui a une consistance encéphaloïde. Le tout a duré 15 secondes, sans hémorrhagie. La première masse enlevée, consiste en tissu cicatriciel et renferme des cellules fusiformes allongées disposées en couches épaisses et denses, composition évidemment due à l'action du cautère. En-dessus quelque amélioration se manifeste et le 3 novembre on entreprend l'ablation par l'anse coupante de deux tumeurs assez grosses. Le 14, nouvelle cautérisation galvanique d'une tumeur qui croît entre l'épiglotte et le pharynx.

Le 20, à l'aggravation de tous les symptômes existants, s'ajoute l'engorgement des ganglions de la région gauche du cou, qui vient apporter une gêne de plus à la déglutition. Le patient est très-faible et les végétations remplissent maintenant tout le pharynx; je les cautérise 2 fois au chlorure de zinc, mais cela en vain. Le 16 décembre, on m'appelle à 4 heures du matin auprès du malade qui suffoquait. Je fais à l'instant la trachéotomie, j'introduis la canule pendant une forte hémorrhagie, quoique le fils de l'opéré, seul aide qui fût à ma disposition et qui était chargé d'écarter les lèvres de la plaie, se fût trouvé mal. Après quelques accès de toux qui déterminèrent le rejet d'une grande quantité de sécrétions bronchiques, l'opéré devint calme et s'endormit d'un profond sommeil.

Le 17, le malade respire librement, tousse peu. Il ne prend pas de nourriture et est le plus souvent plongé dans un sommeil narcotique, grâce aux injections sous-cutanées qu'on lui fait.

Le 23 décembre, mort tranquille.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

ANALYSES.

Contribution à l'étude du vertige auditif,

par le Dr GIOVANNI LONGHI.

Le vertige auditif a été l'occasion d'une série de travaux très-intéressants de clinique et de physio-pathologie qui ont soulevé beaucoup de discussions. Les expériences que Flourens présenta en 1822 à l'Académie des sciences, sur les propriétés et les fonctions du système nerveux chez les animaux vertébrés, tendirent à établir l'influence des canaux labyrinthiques dans la marche. En donnant l'analyse du mémoire de M. Longhi, nous ne nous arrêterons pas, pour le moment, à discuter quelle est la part qui, dans le vertige de Ménière, est dévolue aux canaux semi-circulaires; nous aurons l'occasion d'y revenir. Pour le moment, nous dirons que c'est à Ménière qu'est due la description clinique du vertige auditif. Depuis, un assez grand nombre d'observations de vertige auditif ont été publiées; il serait trop long de les énumérer. Parmi les principaux auteurs, citons Trousseau, Knapp, Brunner, Politzer, Gruber, Charcot, qui, dans les conférences faites à la Salpêtrière, en 1874, traita cette question au point de vue thérapeutique, avec cette concision et cette clarté d'idées qui distinguent le professeur de notre Faculté. Un de nos rédacteurs en chef, M. Ladreit de Lacharrière, publia dans les *Annales*, en 1875, un mémoire sur la maladie de Ménière et le vertige dans les maladies de l'oreille. M. Ladreit pense que la maladie de Ménière ne présente pas deux formes : une grave et une bénigne; il croit que la véritable maladie est toujours caractérisée par des lésions du labyrinthe, et qu'il est des affections des conduits auditifs, des caisses des tympanes et même de la trompe d'Eustache, qui, se manifestant par du vertige, des bourdonnements et des troubles de l'audition, peuvent la faire craindre ou la simuler. Pour ma part, je me range tout à fait à son avis.

M. Longhi a voulu contribuer à l'étude de cette affection, et il a rapporté dans son travail un certain nombre d'observations (12) de vertiges auditifs dépendant d'une otite, soit externe, soit interne. Dans ces observations, les malades guérissent toujours de leur vertige, après un traitement approprié de l'otite, ce qui démontre que, dans ces cas, il n'y avait aucune lésion des canaux semi-circulaires. M. Longhi prend ces observations comme point de départ pour émettre ses idées sur la physio-pathologie des vertiges. Il discute longuement sur les théories émises par Lussana, Goltz et Stefani; il n'accepte ni les unes ni les autres, mais il admet :

1° Que le vertige est le résultat d'une sensation exagérée et que tous les vertiges sont identiques entre eux pour ce qui regarde la pathogénie;

2° Que le vertige auditif est identique au vertige par lésion des canaux semi-circulaires, pour ce qui regarde la physio-pathologie;

3° Qu'il ne dépend pas d'une lésion du sens de la perception des sons ni d'un sens spécial d'équilibre de la tête, sens qui seraient influencés par les canaux semi-circulaires, attendu que l'influence de ces dernières ne serait pas prouvée pour le sens d'équilibre de la tête et ne serait pas suffisante pour la perception des sons;

4° Le vertige auditif dépend d'une sensation exagérée, spécifique et générale, ou d'une sensation exagérée intralabyrinthique, capable de réveiller des altérations cérébelleuses et pédonculaires, et par conséquent des altérations du sens musculaire et des mouvements;

5° Le sens spécial d'équilibre de Goltz pourrait être, à la rigueur, admis, mais à la condition seulement qu'il soit représenté par la sensibilité générale de chaque partie du corps, et, par conséquent, par celle qui est propre à l'appareil de l'audition;

6° Le sens d'équilibre serait réduit au sens musculaire, et le vertige serait réduit à une altération du sens musculaire lui-même, ce qui revient à dire que les canaux semi-circulaires, par suite de leur sensibilité générale, sont indirecte-

ment des appareils destinés au fonctionnement régulier du sens musculaire de la tête, et, par suite, de son équilibre, par des raisons spéciales de voisinage et de relation avec les centres destinés à cela ;

7° Il semble réellement que les canaux semi-circulaires sont des organes destinés à la perception des sons ;

8° Enfin les deux théories de Lussana et de Goltz peuvent s'accorder, en admettant que les impressions acoustiques et sensibles des canaux contribuent ensemble à la production du vertige, qui serait toujours ainsi d'origine réflexe. Il définit donc le vertige auditif une sensation de désordre de mouvements, particulièrement de la tête, désordre qui devient quelquefois réel par le seul état subjectif, dépendant d'une énérvation réflexe anormale de certains ordres de muscles à la suite d'une fausse sensation intralabyrinthique ; ou en d'autres termes le vertige est un mouvement involontaire désordonné de tout le corps, particulièrement de la tête, quelquefois à l'état de simple sensation subjective, presque toujours réelle, par action réflexe ou sensitivo-motrice dépendant d'une énérvation désordonnée d'un certain ordre de muscles, et, pour parler du vertige auditif, j'ajouterai par sensation intra-labyrinthique exagérée. D'après ce qui précède, on voit que M. Longhi est d'accord avec l'opinion émise par Bonnafond dans son *Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille*, lorsqu'il dit :

« Dans l'audition comme dans les autres sens, il y a deux sensibilités :

« 1° Sensibilité générale dépendant de la cinquième paire encéphalique seule, et se distribuant comme dans les autres sens aux parties accessoires de l'ouïe et présidant à leurs mouvements ;

« 2° Sensibilité spéciale, etc. . . . »

Comment pourrait-on nier qu'elle joue un rôle semblable dans l'oreille ? M. Longhi termine son travail par l'exposé des moyens thérapeutiques qui peuvent être utiles dans cette affection, qui épouvante beaucoup les malades et qui a été la cause de beaucoup d'erreurs de diagnostic. Il fait mention de la perforation de la membrane du tympan, de la

douche d'air, des inhalations d'éther dans la cavité moyenne de l'oreille, des courants électriques appuyés sur l'occiput et dans le conduit auditif externe, et en dernier lieu du sulfate de quinine, qu'il employa le premier dans cette maladie, non dans le but d'une médication substitutive, mais comme modificateur puissant du système nerveux. L'auteur n'admet pas la proposition de Knapp, de pénétrer dans la cavité du labyrinthe pour donner issue à une portion de péri-lymphe, ni celle de Charcot, de chercher à tout prix à rendre sourd le malade.

En résumé, le travail de M. Longhi, bien qu'il ne nous apporte aucune donnée nouvelle sur la pathogénie du vertige auditif, est cependant intéressant parce qu'il fait une étude complète de cette affection.

D^r BACCHI.

Eine neue, einfache, methode der operations von Kehlkopf-Polypen (*nouvelle méthode simplifiée d'ablation des polypes du larynx*),

par VOLTOLINI. (Extrait de la *Monatsschr. für Ohrenheilk.*, etc.,
no 2, 1877.)

Dans une communication faite à une société savante, Voltolini reproche aux procédés que l'on emploie d'ordinaire pour l'extirpation des polypes laryngiens, leurs complications, et l'arsenal instrumental dont ils sont inséparables. Il a imaginé une méthode qui, dit-il, a le mérite de permettre l'ablation instantanée et nullement préparée des polypes de toute dimension, et cela même dans les cas où la perméabilité du canal aérien serait totalement supprimée par suite du développement exagéré de végétations polypeuses sur l'épiglotte, cas où les autres méthodes échouent.

Dans ces circonstances, qui se présentent surtout chez les enfants, on est souvent obligé de recourir à la trachéotomie ou à la laryngotomie, car il est dangereux d'opérer par la bouche si l'on n'est assuré d'enlever de la tumeur une masse assez volumineuse pour faire rapidement cesser la

suffocation. M. Voltolini montre le larynx d'un enfant de 4 ans qui avait succombé au moment où on le lui amenait et malgré la trachéotomie qu'on pratiqua aussitôt. Toute la cavité du larynx était remplie par des choux-fleurs. Il dit que s'il eût été, à cette époque, en possession de sa méthode, il eût pu sauver la vie à ce jeune enfant, qu'il avait déjà vu deux mois avant, et qui n'avait pu supporter l'examen laryngoscopique. Ce dernier provoqua un accès de suffocation terrible.

Continuant son exposition, l'auteur ajoute que sa méthode est à la portée du médecin qui n'est pas spécialiste, et même à la portée des gens du monde, à condition qu'ils soient adroits. C'est peut-être pousser un peu loin l'enthousiasme. Cette méthode ne s'adresserait toutefois qu'aux polypes *mous*, les plus fréquemment observés d'ailleurs.

Elle consiste simplement à *écouvillonner le larynx* et à en attirer les tumeurs au dehors à l'aide d'une éponge montée sur un fil de métal flexible, et ramollie dans l'eau, dont le diamètre ne doit pas dépasser 1 centimètre. Avec ce simple appareil, on pénètre « à l'*aveuglette* » dans le larynx, après y avoir constaté l'existence d'un polype. Toute l'habileté consiste à ne pas porter l'éponge plus avant; aussitôt que l'épiglotte retombe, à la laisser en position jusqu'à la réouverture du larynx, qu'il faut savoir guetter et qui ne se fait pas attendre. On franchit alors la fente glottique, et puis on promène l'éponge alternativement de bas en haut et de haut en bas en nettoyant la cavité de l'organe, ce qui n'est pas nécessaire quand le polype siège sur une corde vocale; auquel cas il suffit de faire exécuter à l'écouvillon un mouvement de rotation sur lui-même.

L'auteur a déjà décrit une méthode qui permet d'introduire l'éponge sans miroir, notamment dans son traité intitulé : *Die Anwendung der Galvanocaustik im Innern des Kehlkapses*, Wien 1875. On arrive à voir d'emblée le larynx chez beaucoup de personnes en leur attirant en dehors la langue saisie avec un linge et dont on déprime la base avec une spatule. Dans des cas moins faciles, on arrive au but en prenant la langue entre l'index et le pouce, le médius et

l'annulaire étant appuyés de chaque côté du larynx, au-devant du cou ; puis on fait basculer tout l'appareil glosso-laryngé par un mouvement de levier et l'épiglotte se montre.

Sur six cas opérés par le procédé nouveau, il en est un qui concerne M. Sch., de Breslau, âgé de 72 ans. Ce vieillard se trouvait, à la fin de 1873, sur le point de suffoquer, par suite de la présence de choux-fleurs dans son larynx. La trachéotomie fut jugée nécessaire, mais la susceptibilité du malade fit ajourner plusieurs fois toute tentative d'extirpation radicale, et l'on n'enleva que quelques fragments des masses morbides par le galvano-cautère. L'aphonie est complète. Il pratique l'*écouvillonnage*, qui occasionne chaque fois une forte hémorrhagie ; il continue encore présentement, n'ayant pas d'autre moyen à sa disposition. G. KUHFF.

Remarques pratiques sur les maladies de la gorge et de l'oreille,

par **Lennox Browne**.

M. Lennox Browne, chirurgien auriste de l'hôpital des maladies du larynx et des oreilles, à Londres, vient de publier, sous forme d'opuscule, un long article qui a paru dans le *British medical Journal*, en décembre 1876, à propos d'un *nouveau traitement du goître*.

Il s'élève contre l'opération qui consiste à extirper la glande dans le cas d'hypertrophie en se fondant sur la proportion d'une mort par hémorrhagie sur sept opérations. Le traitement qu'il propose est non-seulement tout à fait inoffensif, mais permet au malade de vaquer à ses occupations sans garder le lit un seul jour et sans qu'il en résulte autre chose qu'une cicatrice à peine visible.

Ce traitement consiste : 1° dans l'injection de teinture d'iode dans la glande selon le mode opératoire de Lücke, de Berne, et 2° dans l'introduction d'un séton à travers l'épaisseur de la glande. En général, il donne la préférence à la teinture d'iode quand le tissu de la glande hypertrophiée est

mou et peu résistant. Quand elle est dure et fibreuse, il se sert plutôt du séton.

Dans les six observations que l'auteur rapporte, il a obtenu une guérison radicale et prompte sans un seul cas de récurrence. Un petit fait clinique, digne d'être relevé, et qui ressort de l'étude de ces observations, c'est l'aggravation de l'état du malade après la première injection de teinture d'iode, aggravation qui, d'ailleurs, n'est jamais permanente et qui ne persiste pas au delà de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Sans vouloir traduire tout au long chacune de ces observations, qui sont très-intéressantes, nous croyons bien faire en les rappelant le plus brièvement possible.

OBSERVATION I. — Mademoiselle D..., 19 ans, aphonie complète datant de deux ans, toux quinteuse, orthopnée, dysphagie (la malade ne peut avaler que des aliments liquides), amaigrissement, faiblesse générale, tumeur dure du volume d'un œuf de poule au devant de la trachée.

Six injections de teinture d'iode à des intervalles d'une semaine. Après la première injection, aggravation des symptômes ; à partir du lendemain, amélioration continue.

OBSERVATION II. — Frédéric P..., 18 ans, apprenti gazier, dyspnée depuis deux ans, a dû cesser son travail, dysphagie, hypertrophie du lobe droit et de l'isthme de la glande thyroïde ; volume d'un œuf de poule.

Injection de 30 gouttes de teinture d'iode trois fois par semaine pendant un mois ; formation dans l'épaisseur de la glande d'un petit abcès, la suppuration est entretenue par l'introduction d'un bourdonnet de charpie dans l'ouverture de l'abcès. Au bout de quatre mois la tumeur avait complètement disparu.

OBSERVATION III. — Mademoiselle R..., 24 ans. Anémique, tempérament nerveux. Depuis longtemps souffre d'une strangulation pendant la nuit. Petit à petit la malade est arrivée à ne plus pouvoir se mettre dans le décubitus, dysphagie, troubles nerveux ; céphalalgie opiniâtre, faiblesse des membres, dysphonie et souvent aphonie complète.

Hypertrophie du lobe gauche et de l'isthme du corps thyroïde, qui présente le volume d'une orange.

Injection de 30 gouttes d'iode. Le lendemain aggravation de l'état de la malade. Le surlendemain, nouvelle injection; la malade était soulagée. Formation d'un petit abcès, introduction de bourdonnet de charpie et cinq nouvelles injections; au bout de deux mois et demie guérison complète.

OBSERVATION IV. — Élisabeth C..., 38 ans, mariée sans enfants, dyspnée légère depuis un an, décubitus dorsal impossible, toux convulsive.

Tumeur du volume d'un œuf de poule à droite de la trachée.

On fait passer un séton à travers la tumeur de droite à gauche.

On l'y maintient pendant six mois; dès les premiers jours, amélioration dans l'état de la malade.

OBSERVATION V. — Charlotte H..., 22 ans. Grosseur au cou depuis deux ans, dysphonie et dysphagie, orthopnée depuis six mois.

Injection de teinture d'iode. Le lendemain dyspnée intense. Un séton est introduit, on l'enlève au bout d'un mois, guérison avec cicatrices à peine visibles..

OBSERVATION VI. — Sarah M..., 13 ans. Dysphonie depuis six mois, toux spasmodique, pas de dysphagie, état général bon.

Séton pendant six semaines; disparition de tout symptôme alarmant et diminution notable de la tumeur.

AIGRE.

Le microscope auriculaire,

par WEBER LIEL (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*), n° 10, 1876.

En faisant construire un microscope pour l'oreille, l'auteur a eu pour but non-seulement de voir avec un grossissement suffisant la membrane du tympan, ou, en cas de perforation, les parties profondes de la caisse, mais aussi de faciliter

l'observation des mouvements de la membrane du tympan et du manche du marteau sous l'influence de la production des sons, pendant les insufflations à travers la trompe d'Eustache ou l'aspiration de l'air du conduit auditif externe.

Weber pense que l'on doit arriver à mesurer à une fraction de millimètre près, chez un sujet dont l'ouïe est normale, l'étendue des différentes parties de la membrane du tympan, sa courbure, ses replis, la situation et la direction du manche du marteau, etc.

Il espère, au moyen de son instrument, pouvoir lire sur la membrane du tympan des lésions pathologiques de l'oreille moyenne qui nous échappent avec les moyens ordinaires d'investigation : ainsi, par exemple, certains déplacements en dedans de l'enclume et de l'étrier par suite d'une déviation du marteau, ou des déplacements en dehors par suite d'un excès de pression intra-labyrinthique qui modifierait notablement les excursions de la membrane. L'auteur ne se dissimule pas la difficulté extrême de ces observations, et croit qu'on ne pourra arriver à des notions scientifiques sérieuses qu'en comparant les résultats de nombreuses et consciencieuses recherches sur le cadavre, sur le vivant (l'ouïe étant normale) et sur des personnes atteintes d'affections auriculaires.

Le microscope auriculaire donne un grossissement de 13. Il se compose de deux tubes dont l'un muni de deux lentilles et d'un micromètre s'engage et glisse facilement dans l'autre qui est muni d'un miroir. Ce dernier, qui n'est autre chose que l'otoscope de Brunton modifié, est percé latéralement d'une ouverture à laquelle s'adapte un tube en caoutchouc ; il peut servir ainsi de spéculum pneumatique. D^r LEVI.

Tonsillotome pratique et simple

de A. LUCCÆ (Extr. de la *Deutsche Med. Wochenschr.*, n° 11, 1877).

L'application du procédé de la *douche nasale sèche*, préconisé par l'auteur, est souvent rendue impossible par l'hyper-

trophie des amygdales qui entraîne l'immobilisation du voile du palais. Voyant dans cette hypertrophie une cause fréquente de surdité, par suite de l'obstacle à l'accomplissement régulier et normal des fonctions qui ont pour but de faciliter la pénétration de l'air dans la caisse du tympan, et non, comme on l'admet généralement, par suite du catarrhe nasopharyngien, engendré par l'irritation due au contact des amygdales augmentées de volume. Luccæ propose l'ablation de ces organes pour remédier à la surdité chronique ; il assure avoir constaté une notable amélioration de l'ouïe dans des cas tout à fait invétérés.

Frappé des inconvénients des amygdalotomes construits sur le modèle de celui de Fahnestock, Luccæ a adopté l'instrument de Mackenzie, qui ressemble à ces petits appareils à l'aide desquels on coupe les bouts de cigare. Dans une coulisse mécanique munie de deux anneaux, glisse la tige d'un couteau dont le tranchant demi-circulaire est concave. L'amygdale est reçue dans une pièce annulaire fixée à l'extrémité de la coulisse, au ras de laquelle le couteau vient l'entamer, si l'on rapproche des anneaux de la coulisse où l'on engage l'index et le médius, l'anneau qui se trouve à l'extrémité de la tige du couteau. Luccæ a ajouté à cet appareil une calotte sphérique qui recouvre l'amygdale engagée dans l'anneau, de sorte que celle-ci, sectionnée par le couteau parvenu au terme de sa course, ne peut tomber dans le pharynx. Ainsi construit, cet appareil évite entièrement le danger des lésions de la carotide, etc. ; 60 observations d'amygdalotomie à l'aide de cet instrument le prouvent.

Il faut avoir trois instruments de grandeurs différentes et graduées pour suffire à tous les cas.

Les deux petits numéros sont très-utiles pour enlever les tonsilles qui se cachent derrière les piliers du voile du palais.

G. KUHFF.

Applications du galvano-cautère au traitement de certaines affections des cavités nasales.

Il vient de paraître, chez MM. William Wood et C^{ie} de New-York, une petite brochure qui est la reproduction d'un article du *Medical Record* du mois de décembre 1876. Cet article, signé du D^r B. P. Lincoln de New-York, est l'histoire de trois observations d'hypertrophie glandulaire des fosses nasales traitées par le galvano-cautère.

Dans la première observation, il s'agit d'une demoiselle de 22 ans, d'une santé générale très-bonne, qui chantait beaucoup. Elle souffrait d'enrouement, la voix de tête manquait de vigueur et de timbre, la respiration n'était pas gênée, mais la malade ne pouvait dormir que la bouche ouverte. Le chant était devenu complètement impossible.

A l'examen local on constatait une congestion et un épaississement de la paroi supérieure du pharynx; au laryngoscope, on voyait les mêmes lésions sur les cordes vocales. Dans l'arrière-cavité des fosses nasales, la muqueuse de la voûte était hypertrophiée au point d'obstruer les trois quarts supérieurs de l'orifice postérieur de ces fosses nasales. Un mucus abondant et épais recouvrait la muqueuse.

Trois cautérisations à l'aide du galvano-cautère, à une semaine d'intervalle chaque fois, des inhalations d'un mélange d'eau, de tannin et d'acide phénique amenèrent une guérison complète.

La deuxième observation est également celle d'une jeune fille, de 14 ans. Elle présentait à peu près les mêmes symptômes que la précédente. Son affection datait d'une scarlatine qu'elle avait eue à l'âge de 2 ans.

L'examen direct montrait sur la muqueuse de l'arrière-cavité des fosses nasales une hypertrophie glandulaire parfaitement semblable au cas précédent, siégeant également sur la voûte. De plus, les amygdales étaient hypertrophiées.

L'excision des amygdales et la cautérisation de muqueuse hypertrophiée par le galvano-cautère, répétées plusieurs fois, amenèrent la guérison.

Enfin, la troisième observation est celle d'un jeune homme de 16 ans, de constitution scrofuleuse. Il présentait des symptômes identiques aux deux cas précédents ; de plus, il avait complètement perdu le sens de l'odorat et il était affecté d'une surdité qui ne lui permettait d'entendre la montre qu'à une distance d'un centimètre. Il s'écoulait par le nez une grande quantité de muco-pus.

Outre des lésions semblables aux deux cas précédents dans l'arrière-cavité des fosses nasales, on constatait que chez ce malade les deux tympans étaient opaques et rétractés, mais qu'ils reprenaient leur tension normale par l'insufflation de Politzer.

Le traitement adopté fut le suivant :

Deux cautérisations au galvano-cautère à 8 jours d'intervalle. Dans l'intervalle, des insufflations d'un mélange composé d'acide chromique, de bichromate de potasse et d'eau. A l'intérieur, de l'iodure de potassium.

L'auteur fait observer qu'il se sert pour ces cautérisations de l'arrière-cavité des fosses nasales, d'un galvano-cautère spécial qu'il a imaginé et dont il donne le dessin. Malheureusement, la description qui l'accompagne est trop succincte pour le faire bien comprendre. Il semble toutefois que ce dessin représente la demi-grandeur naturelle de l'instrument ; or, en mesurant le porte-caustique, nous trouvons que dans l'instrument il doit avoir un diamètre de 16 millimètres, ce qui nous paraît rendre très-difficile, pour ne pas dire impossible, son application à travers les ouvertures antérieures des fosses nasales ; tout au plus pourrait-on s'en servir pour cautériser l'arrière-cavité de ces fosses nasales, en pénétrant par le pharynx.

AIGRE.

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

ET DES ORGANES CONNEXES

DE LA PARALYSIE DES MUSCLES DILATATEURS
PROPRES DE LA GLOTTE. — CONSIDÉRATIONS SUR
LES PARALYSIES LARYNGIENNES EN GÉNÉRAL

Par le Dr **Paul Koch** (de Luxembourg).

La rareté des cas de paralysie complète et isolée des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, le haut intérêt que cette affection présente pour les spécialistes aussi bien que pour les physiologistes, sont des stimulants assez fondés pour en publier la relation chaque fois qu'ils se présentent. La maladie dont il s'agit est d'autant plus intéressante, que sa variété de paralysie était complètement cachée par des symptômes graves sautant avant tout aux yeux, symptômes qui, d'accord avec l'examen laryngoscopique, expliquaient suffisamment l'image clinique que nous avions sous les yeux. Notre malade gagne en intérêt, si nous mentionnons que pendant le traitement des symptômes morbides, la conservation de la vie exigeait la trachéotomie, que c'est le second exemple connu dans les auteurs où une paralysie simple du larynx nécessita pour elle seule cette opération. Pendant notre traitement très-long, l'image laryngoscopique a complète-

ment changé, tandis que les symptômes toujours aussi graves restaient les mêmes, enfin il nous a fallu des années avant d'arriver au diagnostic de paralysie bilatérale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

En été 1873, j'eus l'occasion de voir pour la première fois la malade qui était sœur de charité de l'ordre des Franciscaines ; elle était âgée de vingt-quatre ans, née d'une Famille saine. Ses parents très-âgés vivent encore. Elle a eu ses règles à l'âge de quinze ans, lesquelles sont restées normales jusqu'à ce jour. D'un tempérament lymphatique elle n'avait jamais eu de maladie grave antérieure. Il y a quatre ans que les premiers symptômes d'une bronchite catarrhale se sont montrés après un prétendu refroidissement. Une année plus tard un certain enrouement s'est déclaré, qui allait en croissant et en décroissant, tout en augmentant insensiblement. Un an et demi auparavant, la malade avait eu une hémorrhagie bronchique assez intense qui avait duré un jour. En même temps la dyspnée commençait à se développer, croissant très-lentement mais augmentant plus tard jusqu'à l'orthopnée. La malade ne pouvait plus garder la position horizontale au lit. Peu à peu on pouvait constater par l'auscultation et la percussion une induration à la partie supérieure du poumon gauche. En été la malade se trouvait mieux pour devenir plus malade l'hiver suivant. La médication se borna à calmer la toux, à conserver les forces autant que possible et à faire respirer l'air de la campagne. Bientôt les symptômes laryngiens prirent le dessus ; le laryngoscope fit voir un œdème énorme de l'épiglotte, des replis ary-épiglottiques, de la muqueuse aryténoïdienne et inter-aryténoïdienne ; les fausses cordes vocales couvraient à moitié les vraies cordes vocales enflées, rouges, à peine perceptibles, laissant entre elles un espace à peu près équivalent à $\frac{1}{10}$ de la glotte normale ; on n'apercevait aucune ulcération bien que leur existence fut plus que probable ; l'inspiration et l'expiration étaient accompagnées d'un bruit de cornage plus fort que je ne l'avais jamais entendu. Cependant à cette époque l'action des muscles laryngiens n'était pas complètement anéantie ; car si la malade était éveillée, les efforts musculaires, quelque minimes qu'ils fussent, di-

minuaient la dyspnée et le cœnage, lequel pendant le sommeil devenait tellement bruyant qu'aucune des sœurs couchées dans la même aile du couvent ne pouvait dormir. L'ortopnée me força enfin à pratiquer la trachéotomie le 8 octobre 1873. Après l'ouverture artificielle la malade respirait normalement, elle passait de bonnes nuits, l'appétit revint. Elle fut envoyée à la campagne où elle suivit jusqu'à présent le régime lacté en portant toujours la canule à soupape modifiée de Broca. Son embonpoint, sa gaieté, ses forces musculaires ne trahissaient nullement la maladie grave du poumon, qui n'a pas fait de progrès dans les derniers temps. Tel était l'état de la malade, quand dernièrement elle fut de nouveau examinée au miroir. L'œdème avait complètement disparu, il n'y avait point d'ulcération, la muqueuse était d'un rouge foncé même sur les cordes vocales. Si la malade parlait la canule étant complètement fermée, on entendait une voix rauque provenant de la faible tension et du rapprochement incomplet des cordes vocales; l'épiglotte n'était pas inclinée en arrière comme cela arrive ordinairement après les trachéotomies d'ancienne date. Les cartilages aryténoïdiens, ceux de Santorini et de Wrisberg, l'espace inter-aryténoïdien, les cordes vocales mêmes paraissaient trop bien dessinés et beaucoup plus élancés qu'à l'ordinaire, ce qui provenait sans doute de l'atrophie, suite nécessaire de l'inaction prolongée des muscles laryngiens. Ce qui frappait le plus c'était l'immobilité absolue des cartilages aryténoïdes et par conséquent des vraies cordes vocales. Cet état de repos restait à peu près le même, quel que fût le mode de respiration et de phonation que la malade exécutait; à l'intonation aiguë seule les cordes vocales se rapprochaient un peu, mais toujours d'une façon imparfaite. On peut regarder cette position fixe comme la résultante du parallélogramme de deux forces qui se font aussi équilibre dans toutes les fonctions laryngiennes normales: l'un des côtés de ce parallélogramme est représenté par la force des muscles respiratoires dilatateurs, l'autre côté est l'expression des muscles phonateurs. Or, dans l'image laryngoscopique que nous avons sous les yeux, nous apercevons les cartilages

aryténoïdes et avec eux les vraies cordes vocales très-rapprochées, nous avons par conséquent un rétrécissement anormal de la fente glottique ; nous pouvons sans grande erreur évaluer à zéro le côté du parallélogramme exprimant la force musculaire dilatatrice, quoique la fente glottique ne ressemble pas tout à fait à l'état de phonation d'une glotte normale. Nous verrons plus loin que c'est là même un symptôme qui, chez les enfants, sert à poser le diagnostic différentiel entre une paralysie complète et la nôtre. Si chez notre malade les sons ne se produisent pas d'une façon irréprochable, si la fente glottique n'a pas la forme normale au moment de la phonation, c'est qu'il faut tenir compte du catarrhe ainsi que de l'atrophie plus ou moins avancée des muscles phonateurs depuis si longtemps inactifs. Cette dégénérescence consécutive nous rappelle les exemples assez fréquents de paralysie incomplète des muscles phonateurs, paralysie qui n'est pas assez développée pour empêcher, d'accord avec les fausses cordes vocales, l'occlusion de la glotte pendant la toux par exemple (« paralysie respiratoire des muscles phonateurs » suivant Türck), mais dont l'intensité est cependant suffisante pour empêcher la formation irréprochable des sons (paralysie phonique des muscles phonateurs suivant Türck). En présence de l'ensemble des symptômes que la malade nous présentait il y a quatre ans, nous n'avions pas hésité à poser le diagnostic de phthisie laryngée et pulmonaire, et si le même cas se présentait de nouveau, nous serions porté à croire encore une fois à la même affection. Aujourd'hui nous voyons que nous nous étions trompé ; l'erreur ou plutôt le manque de précision du diagnostic n'avait pas d'importance au point de vue thérapeutique, car il était urgent d'arracher la malade à une mort certaine par suffocation. Nous nous trouvions en face d'un grand nombre de difficultés qu'il fallait réduire à leur juste valeur avant d'arriver, par exclusion, au diagnostic de paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs par compression.

1) Le simple examen laryngoscopique nous permettait de nier la présence de toute tumeur intra-laryngienne ; nous devons également exclure les végétations molles qui se

développent ordinairement sur les ulcérations de nature phthisique ; nous savons, en effet, que dans la phthisie laryngée les formations papillomateuses poussent quelquefois avec une telle vigueur que, de concurrence avec l'œdème, elles provoquent un rétrécissement tel que la trachéotomie est inévitable. Je me rappelle une malade phthisique que j'étais en train d'accoucher au forceps, pendant que les symptômes laryngiens exigeaient la trachéotomie par la raison que je viens de dire. Après l'accouchement assez laborieux, je voulus accorder un peu de repos à la malade ; mais quelques heures après mon départ, elle succomba à un accès de suffocation. Chez cette dame, la phthisie du larynx avait devancé de beaucoup l'affection pulmonaire, qui fut à peine constatée au poumon droit. Sans le laryngoscope il aurait été impossible de distinguer cette maladie de celle dont était affectée notre sœur de charité, ce qui prouve combien les symptômes généraux sont souvent trompeurs et quelle est la nécessité absolue du miroir laryngien en pareil cas.

2) N'avions-nous-pas affaire à une affection des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs mêmes, indépendants des deux nerfs récurrents, n'était-ce pas une myopathie proprement dite ? D'abord, les muscles en question auraient pu être détruits par des ulcérations phthisiques guéries en ce moment. Si nous prenons en considération la position topographique des deux crico-aryténoïdiens postérieurs, il est facile de voir que cette destruction aurait pu avoir lieu de deux façons : ou bien les muscles auraient été atteints à travers la paroi antérieure de l'œsophage, c'est-à-dire dans la direction d'arrière en avant ; mais non-seulement les ulcérations phthisiques se développent rarement à cette hauteur, mais encore la malade n'avait jamais présenté de symptômes de dysphagie, symptômes qui n'auraient pas manqué de se manifester en cas d'ulcérations à cette place. Cette dysphagie et les douleurs à la déglutition, soit qu'elles existent encore, soit qu'elles se soient manifestées au début de la maladie sont d'une grande importance pour le diagnostic. Nous verrons plus loin, dans une observation de paralysie des muscles crico-

aryténoïdiens postérieurs, que faute d'appréciation de ce symptôme on a diagnostiqué une paralysie des récurrents au lieu de trouver que les cartilages aryténoïdes étaient unis entre eux par du tissu cicatriciel d'une façon si complète, que leurs mouvements étaient anéantis. — Ou bien les ulcérations se seraient propagées des cartilages aryténoïdes ou du cricoïde sur les muscles, c'est-à-dire qu'elles auraient marché de haut en bas ou d'avant en arrière ; mais dans ce cas la destruction aurait été la suite d'une périchondrite, laquelle ne s'est cependant pas manifestée pendant tout le cours de la maladie. Admettons même, contrairement à notre raisonnement, une destruction musculaire, il serait difficile de penser que toutes les fibrilles musculaires des deux côtés aient été anéanties à la fois ; tous les cas de vraie myopathie connus jusqu'ici étaient unilatéraux.

D'autre part, c'est l'infiltration œdémateuse du muscle qui peut amener leur paralysie. Nous savons que lorsque les membranes muqueuses ou séreuses sont atteintes d'une inflammation intense, les couches musculaires sous-jacentes sont infiltrées, molles, pâles et incapables à se contracter ; nous en voyons la preuve sur les muscles intercostaux en cas de pleurésie, sur les muscles des parois intestinales en cas de péritonite et de dyssenterie, sur les muscles laryngiens même en cas de catarrhe intense, de croup, de diphtérie. Si, par exemple, sur des enfants morts du croup on ne trouve ni fausses membranes ni gonflement énorme de la muqueuse laryngienne, il est beaucoup plus naturel d'admettre l'infiltration œdémateuse (prouvée, du reste, chaque fois par le microscope), et par suite la paralysie des muscles du larynx que de supposer une contracture, explication bien peu probable ; les fibrilles musculaires ainsi œdématisées paraissent peu disposées aux spasmes ; du reste, est-il admissible qu'un spasme existe des journées entières et détermine la mort par suffocation lente ? Nous voyons, au contraire, journellement les spasmes de la glotte surgir subitement et, après quelques instants, cesser tout d'un coup et laisser la respiration se rétablir, ou bien produire une mort subite par suffocation. Ce raisonnement nous con-

duit même plus loin : comme une forte inflammation, même catarrhale, peut produire de l'œdème musculaire et provoquer des symptômes inquiétants tout à fait semblables à ceux du croup, il est évident que ces deux maladies sont facilement confondues, surtout si l'examen du pharynx n'a pas permis de reconnaître des plaques pseudo-membraneuses. Combien d'enfants succombent aux symptômes du croup, sans que pendant toute la maladie le pharynx ait présenté le moindre changement morbide ; on se console ordinairement, dans ces cas, à l'idée que le croup avait été ascendant et que l'opération n'aurait pas pu conjurer le terminaison fatale. Mais dans ces mêmes cas, l'autopsie prouve souvent qu'il n'y a pas de traces de plaques diphthéritiques ou qu'il y en a quelques-unes sur le larynx, et que l'œdème de la muqueuse et des muscles ont été les causes de la mort. Ce sont même les cas les plus favorables à l'opération, ce qui prouve qu'il faut pratiquer la trachéotomie dès que l'asphyxie se déclare, même sans être certain du diagnostic. Avant l'invention du laryngoscope, Romberg avait déjà émis l'idée que dans beaucoup de cas considérés à tort comme de simples spasmes, on avait, au contraire, affaire à une paralysie des muscles laryngiens ; cet auteur prétendait qu'une inspiration longue et sifflante, une expiration plus ou moins libre, une voix rauque ou aphone, une augmentation de la dyspnée au moindre effort pour respirer en étaient les symptômes et indiquaient certainement une paralysie des récurrents. Bien que faute d'examen laryngoscopique, il y ait eu sans doute souvent confusion, il faut cependant convenir que cette description coïncide parfaitement avec ce que nous voyons chez les jeunes animaux auxquels on a coupé les deux récurrents, et nous retrouvons tout à fait les symptômes que nous observons dans certains cas de croup chez les enfants. Cette espèce de dyspnée est mortelle pour les jeunes animaux opérés ainsi que chez les enfants, puisque la partie postérieure de la glotte béante, partie qui est la plus large et que l'on désignait autrefois du nom de « glotte respiratoire », n'est presque pas développée, tandis que chez les adultes et les grands animaux qui ont la glotte respiratoire très-large, la paralysie complète

donne aux cordes vocales la position cadavérique qui n'occasionne de la dyspnée qu'en cas de fonction exagérée des poumons ; nous voyons donc que chez les adultes le diagnostic différentiel entre la paralysie laryngienne complète et la paralysie partielle en question, ne présente aucune difficulté, tandis qu'il en est tout autrement si l'on a sous les yeux un jeune sujet qui n'a pas atteint l'âge de la puberté ; de plus il est évident que les difficultés croissent en raison inverse de l'âge du malade. Nous avons encore un moyen de distinguer la maladie en cas de paralysie, un examen attentif nous révélera que la fente glottique, quoique très-étroite dans sa totalité, l'est encore davantage à sa partie antérieure, qu'elle représente pour ainsi dire un angle très-aigu, dont le sommet correspond à l'insertion antérieure des cordes vocales ; cet angle croîtra en raison directe de l'âge, et la dyspnée concomitante lui sera en proportion inverse jusqu'à l'âge adulte où elle est nulle, comme nous avons vu. De plus, cet angle ne se transforme pas en fente glottique normale au moment où le malade essaie de prononcer un son dont la production lui est impossible. Dans notre variété de paralysie, au contraire, la fente glottique, étroite aussi, possède cependant un diamètre égal dans toutes ses parties ; au moment de la phonation, les cordes vocales se rapprochent encore davantage pour produire à volonté les sons un peu rauques à cause du catarrhe. Cette règle à laquelle on n'a pas fait attention jusqu'à présent me semble être un signe excellent pour le diagnostic différentiel des diverses espèces de paralysies, surtout chez les jeunes sujets ; il est facile de la contrôler à l'aide du miroir laryngien ; on peut la constater à tous ses degrés, quand on observe ce qui se passe, sur des chats auxquels on coupe successivement un muscle crico-aryténoïdien postérieur, puis le second de ces muscles, puis le premier récurrent et enfin le second de ces nerfs. — Ainsi, pour en revenir à notre malade, nous voyons que non-seulement la disparition complète de l'œdème de la glotte, mais encore que les symptômes subjectifs et le miroir excluent la paralysie complète en général et celle par infiltration œdémateuse en particulier.

Enfin la dégénérescence graisseuse primitive des muscles n'était pas possible, vu qu'il n'y avait pas d'atrophie musculaire progressive générale; du reste, pourquoi cette dégénérescence graisseuse, de même que l'infiltration œdémateuse, s'empareraient-elles de nos deux muscles en ménageant les autres?

3) L'ankylose complète des articulations crico-aryténoïdiennes pourrait fournir la même image laryngoscopique.

La possibilité de cette ankylose double, par suite de péri-chondrite, bien que rare, ne peut cependant pas être exclue de prime-abord. Au contraire, la statistique prouve que de toutes les espèces de péri-chondrite c'est celle des phthisiques qui est le plus souvent bilatérale. L'expérience journalière nous apprend de plus que dans la phthisie laryngée les cartilages ne sont presque jamais affectés primitivement, mais que la péri-chondrite provient de la maladie de la muqueuse dont les ulcérations gagnent en profondeur pour atteindre d'abord les cartilages aryténoïdes, puis ceux de Santorini et de Wrisberg. La manière de voir de Türck, de Louis, de Rokitansky et de Friedreich, corrobore cette assertion. On observe presque toujours l'élimination totale, ou partielle, des cartilages affectés, et le laryngoscope montre dans ces cas une dépression correspondante à la partie éliminée. Ce n'est pas le cas chez notre malade; au contraire les différents cartilages sont très-nettement dessinés, saillants à cause de l'atrophie des muscles transverse et obliques. De plus, la péri-chondrite longeant les cartilages aryténoïdes peut en déterminer l'exfoliation plus ou moins complète, simple ou double; dans le dernier cas, la paroi laryngienne postérieure, y compris les muscles transverse et obliques, aurait fléchi d'arrière en avant pour raccourcir le diamètre antéro-postérieur du larynx, modification qui a été démontrée pour la première fois par Türck. Chez notre malade le miroir ne nous dévoilait aucune de ces déficiences. — Supposons la péri-chondrite des cartilages aryténoïdes propagée jusqu'au voisinage des articulations crico-aryténoïdiennes, supposons (ce qui arrive très-fréquemment dans la phthisie laryngienne) la péri-chondrite arrêtée, localisée à droite et à gauche de la plaque

du cricoïde sans qu'il y ait élimination de cartilage, l'inflammation des deux capsules articulaires dans ce cas se terminera par ankylose et par conséquent par l'immobilité complète des cordes vocales. Or, cette dernière variété de périchondrite peut être constatée par la douleur à la pression digitale exercée extérieurement, douleur qui est augmentée dans le deuxième temps de la déglutition ; elle se fait remarquer par la rougeur, par la chaleur, la fluctuation et la formation d'une fistule en cas de suppuration. L'examen du larynx chez notre malade ne révéla aucun de ces signes.

4) La paralysie d'un seul muscle laryngien ou de plusieurs de ces muscles est-elle possible ? Dans le temps, Riegel a cité un exemple de paralysie d'un seul muscle laryngien (*Archiv für klinische Medizin*, Band VII) ; Duchek (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1875) donne l'histoire d'un exemple de paralysie du crico-aryténoïdien gauche par suite de l'élimination du cartilage aryténoïde correspondant ; plus tard le même auteur a cité un cas remarquable de paralysie unilatérale de tous les muscles présidant au mouvement de phonation de la corde vocale correspondante, tandis que l'écartement de la ligne médiane ainsi que le mouvement inverse de la même corde s'opéraient d'une façon irréprochable : en d'autres termes, cette corde vocale était apte à la respiration normale, pendant qu'elle était incapable à produire le moindre son (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1872). L'affection était venue subitement après l'opération d'un goître du même côté, et il n'y avait pas de doute qu'un certain nombre de filets nerveux du récurrent correspondant avaient été endommagés. Navratil a nié la possibilité d'une destruction partielle du récurrent (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1869), mais depuis des faits incontestables ont prouvé le contraire et ont démontré la possibilité de ce fait, supposé depuis longtemps par Gerhardt de Wurzburg. — Plus tard, Ott, à Prague, a publié (*Wiener Medicinische Wochenschrift*, 1874) un cas très-intéressant de paralysie incomplète des muscles crico-thyroïdiens, thyro-aryténoïdiens et crico-aryténoïdiens

latéraux ; la paralysie était plus développée à gauche qu'à droite, et les thyro-aryténoïdiens externes (faisceaux musculaires peu développés qui se trouvent dans les parois des poches de Morgagni) étaient intacts ; c'était donc une « paralysie phonique des muscles phonateurs » d'après Türck.

5) Cette possibilité une fois prouvée, nous nous demandons si la paralysie peut avoir lieu sur deux muscles symétriques à la fois, si elle peut être double. Gerhardt a cité un exemple (*Virchow's Archiv*, 1863) de paralysie complète des crico-aryténoïdiens postérieurs chez un médecin affecté depuis vingt-huit ans d'une affection catarrhale (1^{er} cas). Türck rapporte un cas de paralysie diphtéritique incomplète des mêmes muscles ; la paralysie ne se faisait sentir que pendant les inspirations forcées (Türck, *Klinik der Kehlkopfkrankheiten*) (2^e cas). — Un troisième exemple nous est raconté par Biermer (*Sammlung, Klinische Vorträge Herausgegeben von Volkmann*, 1870) : il s'agissait d'une femme âgée de 33 ans ; comme la malade était hystérique, comme ses accès de suffocation étaient intermittents et comme l'auteur constatait en même temps des spasmes et des paralysies alternatives sur d'autres groupes de muscles, ce cas n'est pas aussi remarquable et aussi frappant que les autres (3^e cas). — Penzoldt a observé un cas pareil (*Wiener Medicinische Wochenschrift*, 1875) (4^e cas) : c'était une femme âgée de 60 ans qui, après une seconde attaque d'apoplexie, fut prise d'une dyspnée intense ; une pneumonie survint ; il y avait ainsi deux sources de dyspnée qui nécessitèrent la trachéotomie ; cependant la malade succomba, et à l'autopsie on constata la dégénérescence des racines du pneumogastrique et du nerf spinal ainsi que l'atrophie consécutive des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. — Un cinquième exemple (5^e cas) de cette paralysie a été publié par Sidlo (*Wiener Medicinische Wochenschrift*, 1875) : il s'agit d'un soldat d'infanterie, âgé de 22 ans, qui, en dehors des symptômes d'une laryngite catarrhale, était affecté d'une dysphagie très-marquée ; en même temps la dyspnée se développa, peu prononcée d'abord, mais s'accroissant peu à peu jusqu'aux symptômes inquiétants d'une laryngosténose d'un

très-haut degré; l'examen de la poitrine fit découvrir une infiltration du sommet du poumon gauche. Le laryngoscope présentait à peu près l'image caractéristique de la paralysie en question combinée à une laryngite catarrhale, avec cette différence que l'espace inter-aryténoïdien de la fente glottique était élargie par des excroissances papillomateuses d'un rouge grisâtre, flottantes sous l'influence des mouvements respiratoires; l'auteur dit expressément qu'il n'a pas pu constater d'ulcérations. Cependant nous savons que ces excroissances se développent ordinairement sur un sol ulcéré dans la phthisie laryngée et qu'elles peuvent atteindre un développement même plus prononcé que celui dont l'auteur fait mention. Nous supposons que ces végétations étaient de même nature; notre opinion est affirmée par le cours de la maladie et le traitement que l'auteur décrit lui-même. Pendant ce traitement très-logique, les végétations tombèrent, l'ulcération guérit, le catarrhe diminua d'une manière rapide, mais les symptômes de sténose augmentèrent et le laryngoscope montra tous les jours d'une façon plus complète l'image de la paralysie complète des crico-aryténoïdiens postérieurs avec intégrité des cordes vocales. Le traitement consistait à ce moment dans le cathétérisme souvent répété du larynx à l'aide d'une sonde courbe en caoutchouc durci; le malade allait beaucoup mieux, la glotte devint plus large pour se rétrécir de nouveau quand il se fut soustrait pendant quelque temps à ce traitement assez désagréable. L'auteur admettait une paralysie primitive de cause inconnue des deux récurrents. Cependant la dysphagie au début de la maladie, les excroissances papillomateuses, l'accroissement lent de la paralysie et surtout le succès du traitement par dilatation forcée auraient dû faire penser à une paralysie secondaire des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Le malade fut atteint d'une pneumonie droite et succomba; la trachéotomie avait été faite sans résultat; l'autopsie montra à la partie postérieure du larynx du tissu cicatriciel unissant les deux cartilages aryténoïdes entre eux d'une façon immobile, et que la rétraction continuelle et croissante de cette cicatrice avait dé-

logé les deux cartilages à la face antérieure de la plaque du cartilage cricoïde ; l'atrophie des crico-aryténoïdiens postérieurs et du transverse était secondaire ; les deux récurrents étaient intacts. Ces quelques détails que j'ai tenu à énumérer font voir comment, sur ce terrain si obscur, la négligence d'un symptôme, peu important en apparence, peut conduire facilement à une erreur de diagnostic.—Un sixième exemple de ce genre de paralysie a été publié par Riegel (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1872) (6^e cas) : c'était un enfant scrofuleux, âgé de 6 ans, anémique, peu développé ; d'après les renseignements pris chez les parents, il avait eu dans le temps le croup et une affection de poitrine mal définie. On l'avait transporté à l'hôpital de Wurzburg à cause d'une dyspnée continuelle ; comme la voix était intacte, on ne l'avait pas examiné au laryngoscope pensant que le siège du mal était plus bas que le larynx. Une laryngite accompagnée d'une bronchite vinrent augmenter la dyspnée d'une façon telle que la trachéotomie dut être pratiquée ; le petit malade se sentait beaucoup soulagé, la respiration était devenue libre, mais la bronchite devint chronique. Peu à peu on pouvait constater l'infiltration pulmonaire et le malade succomba à la phthisie dont la fin funeste fut hâtée par une rougeole. Notons bien que les deux poumons étaient tuberculeux, caractère essentiel pour l'explication de la cause de la paralysie double. A l'autopsie on constata que le récurrent gauche était situé à sa place normale derrière le lobe gauche du corps thyroïde ; il passait à travers un gros paquet de glandes lymphatiques tuméfiées ; derrière la crosse aortique, entre l'œsophage et la trachée, le nerf était fixé d'une façon immobile à la trachée par du tissu dur qui le comprimait. Le récurrent droit passait également derrière un paquet de glandes engorgées, il était fixé, lui aussi, par du tissu fibreux à la courbure de l'artère sous-clavière droite ; les ganglions bronchiques présentaient une masse caséeuse friable, les deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient atrophiés. L'examen microscopique montra également l'atrophie des fibrilles musculaires avec pertes des stries horizontales ; tous les autres muscles du larynx étaient nor-

maux. Dans les deux nerfs, à partir des points de compression, on pouvait constater par le microscope l'atrophie des filets nerveux avec dégénérescence graisseuse; cependant on découvrait en même temps des filets nerveux intacts et sains. Ainsi dans cet exemple, que j'ai tenu à rapporter plus explicitement, parce que c'est le plus frappant de tous, on avait affaire à une vraie névropathie primitive, dont l'atrophie musculaire n'était que la suite, tandis que dans les deux premiers cas c'étaient les muscles mêmes qui étaient malades, c'était une myopathie où les deux récurrents n'étaient pas intéressés primitivement. Cet exemple est le premier cas de paralysie qui ait nécessité la trachéotomie; notre malade fait le second: nous avons cru devoir pratiquer l'opération à cause de l'œdème et nous l'avons faite en réalité à cause d'une paralysie. Nous avons cherché à démontrer antérieurement la possibilité d'une paralysie isolée, unilatérale du récurrent, nous remarquons dans le cas de Riegel que non-seulement l'observation clinique, mais encore que l'autopsie, prouvent jusqu'à l'évidence la possibilité de la paralysie des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et par conséquent de la paralysie incomplète des deux récurrents à la fois.

Dans les derniers temps, Naunyn, dans une séance de la Société médicale de Königsberg, présenta une jeune fille affectée d'une paralysie des dilatateurs de la glotte; respiration stridulente, dyspnée au moindre mouvement, voix intacte jusque trois jours auparavant; dans les derniers jours, voix un peu voilée par suite d'un catarrhe, tels étaient les symptômes que présentait la malade. Naunyn admet une paralysie hystérique (7^e cas). Un huitième cas a été cité par Maurice Raynaud dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1877, comme ayant été observé par Feith (8^e cas).

6) Nous observons qu'en général les muscles soumis à notre volonté sont pendant quelque temps incapables à remplir leurs fonctions s'ils ont fait un travail extraordinaire; nous observons spécialement que l'enrouement et même l'aphonie suivent de près des efforts démesurés de la voix, et, dans ce dernier cas, l'examen laryngoscopique prouve qu'au

moment de la phonation les cordes vocales intactes sont incapables de former une fente glottique suffisamment étroite. Rien de plus naturel que de chercher la cause dans l'incapacité de contraction des muscles phonateurs, de déduire cette incapacité d'une parésie de ces muscles et de leur accorder du repos avant de les forcer à rentrer en fonctions. L'expérience nous prouve, en effet, que le simple repos suffit pour rendre la voix à ces malades. Supposons maintenant qu'au lieu du repos l'agent nuisible fasse sentir son influence fâcheuse d'une manière continue sur les muscles, ceux-ci arriveront à un état d'incapacité de travail qui est l'expression de la paralysie complète; nous en trouvons un exemple frappant dans la dégénérescence graisseuse du cœur hypertrophié, dans le cas d'altération des valvules. Il est à supposer que cette maladie des muscles phonateurs, quand elle n'est que peu développée, constitue la lésion des voix qu'on appelle « cassées ». Cette affection, que l'on peut désigner du nom de paralysie chronique incomplète des muscles phonateurs, frappe les orateurs et les chanteurs, qui, poussés par la fausse ambition de vouloir briller, sortent trop de l'étendue de leur voix, qui chantent trop souvent ou d'une manière trop continue dans une même pièce; d'un autre côté, ce sont souvent les compositeurs qui ne tiennent pas assez compte de l'étendue moyenne de la voix humaine, ou qui intercalent à de trop grandes distances les pauses si nécessaires au repos et à la conservation d'une bonne voix de chant; c'est surtout dans les derniers temps que les compositeurs ont péché contre ces principes de l'hygiène de la voix en introduisant la musique dite « de l'avenir ». Dans ces cas de voix cassée, la myopathie n'est pas assez avancée pour produire de l'enrouement, mais son intensité suffit pour anéantir la beauté d'une voix qui jusqu'ici nous charmait par ses sons harmonieux. Si dans cette période de l'affection musculaire, au lieu d'abandonner leur profession ou de se ménager au moins, les malades continuent à abuser de leur voix, la myopathie fait des progrès rapides; entre temps, pour produire des sons convenables, la tension et le rapprochement complets des cordes vocales faisant défaut, les ac-

teurs cherchent à remédier à ce vice en augmentant la force expiratoire, ce qui leur réussit jusqu'à un certain point; malheureusement ils pratiquent cette manœuvre aux dépens de leurs poumons qui, par le gaspillage de l'air qui se fait à la glotte (*luftverswendung* des Allemands) et par les grands efforts, ne tarderont pas à devenir emphysémateux. C'est entre autres dans l'orchestre si bruyant de la musique dite « de l'avenir » et dans les efforts continuels que font les acteurs pour faire percer leur voix, qu'il faut chercher la décadence prématurée des meilleures voix de chant. Sur dix-neuf de ces malades, affectés d'un degré très-avancé et incurable de la myopathie phonatrice, Naunyn a pu compter deux maîtres d'école, quatre acteurs et six chanteurs. Ce que nous pouvons donc regarder comme démontré pour les muscles phonateurs, nous sommes forcés de l'admettre aussi pour les muscles dilatateurs de la glotte. Supposons la glotte rétrécie soit par une tumeur, soit par l'hypertrophie des cordes vocales, soit par un œdème chronique, ou toute autre maladie, les muscles dilatateurs devront augmenter leur travail, ils devront l'augmenter en proportion de la grandeur de l'obstacle, et si cet obstacle n'est pas éliminé, ou si par malheur il s'accroît, les muscles dilatateurs, après une lutte continue et énergique, mais sans espoir, succombent à leurs efforts infructueux pour tomber dans une paralysie plus ou moins complète. Cette action musculaire exagérée, suivie de fatigue, nous la remarquons en cas de dyspnée et sur les muscles respiratoires propres, et sur les muscles respiratoires accessoires; nous l'admettrons donc à *fortiori* pour les crico-aryténoïdiens postérieurs qui sont les muscles respiratoires par excellence.

Les auteurs, pour expliquer la dyspnée dans ces cas de paralysie, admettent une action prépondérante des muscles antagonistes, action qui aurait augmenté parce que l'influence des dilatateurs est diminuée, et qui grandirait à mesure que la contractilité de ces derniers serait entamée; les auteurs disent, qu'en prenant en considération l'angle que forment entre elles les cordes vocales à l'état normal, il est impossible d'admettre que les mêmes cordes uniformément enflées

puissent produire l'image caractéristique de notre paralysie ; qu'en conséquence il faut chercher la cause ailleurs, et qu'on la trouve dans l'action prépondérante des muscles phonateurs. Comme l'action des muscles crico-aryténoïdiens est nulle par hypothèse, comme la paralysie complète de tous les muscles laryngiens à la fois a pour effet la position cadavérique des cordes vocales, nous sommes autorisé à admettre que cette prépondérance des auteurs est une force active, agissant en permanence, et que les moyens pour y remédier consistent dans la diminution ou dans l'anéantissement de cette force musculaire phonatrice, ou bien dans l'augmentation du pouvoir des dilatateurs. Al'appui de cette théorie, Sidlo cite des malades qui, pour être sauvés d'une mort par suffocation imminente, ont dû subir l'opération de la trachéotomie, et chez lesquels les cordes vocales se sont écartées après que la respiration trachéale fut établie, écartement qui aurait persisté même quand on fermait momentanément la canule. Fidèle à la théorie, Sidlo suppose que, dans ces cas, les muscles dilatateurs ont pu se reposer et gagner des forces pour pouvoir réagir contre leurs antagonistes ; l'influence de ces derniers se serait manifestée et par l'écartement des cordes vocales, et par la diminution de la dyspnée. Suivant le même principe, Sidlo a essayé de paralyser cette prétendue action anormale des phonateurs en évitant la trachéotomie par l'emploi d'inhalations et d'injections sous-cutanées de morphine, par le repos et le silence absolu au lit, et il a plus ou moins réussi dans deux cas (*Wiener Medicinische Wochenschrift*, 1874). Ces faits sont exacts, nous n'en doutons pas ; mais si l'on prend pour base d'explication l'hypothèse émise par les auteurs, l'écartement des cordes vocales aurait-il pu avoir lieu à une période où l'atrophie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs était un fait accompli ? Et cependant on observe cet écartement dans ce dernier cas. De plus, si les muscles phonateurs se trouvaient dans un état de contraction permanente, ne subiraient-ils pas à la longue le même sort que les muscles dilatateurs ; leur influence ne serait-elle pas par là annulée, et n'aurions-nous pas la paralysie complète avec disparition de la dyspnée ? Ce dernier

phénomène n'est pourtant jamais observé. Riegel, pour soutenir la thèse de la prépondérance phonatrice, compare cette dernière à la flexion secondaire des doigts en cas de paralysie complète du bras, flexion qu'on a désignée du nom « contracture paralytique ». Cependant le choix de cette comparaison ne nous paraît pas très-heureux : l'auteur n'a pas songé que, dans l'affection laryngienne en question, il ne s'agit que de la paralysie des dilatateurs, tandis que dans la « contracture paralytique », nous avons affaire à une paralysie complète des fléchisseurs et des extenseurs; que, dans cette dernière, les doigts occupent la position qui caractérise le cadavre; que, d'un côté, nous avons un phénomène cadavérique, tandis que, de l'autre, nous nous trouvons en face d'un phénomène de vie. De plus, dans les bras, le groupe des fléchisseurs est prépondérant en force, conformément à son rôle physiologique, tandis qu'en examinant les fonctions physiologiques du larynx, la prépondérance des forces, si elle existait, devrait pencher plutôt du côté des muscles dilatateurs. Ces objections expliquent aussi, et Riegel l'avoue lui-même, pourquoi l'image laryngoscopique correspondant à notre paralysie ne peut être regardée comme l'expression d'une paralysie laryngienne complète avec « contracture paralytique » consécutive des muscles phonateurs; au contraire, la paralysie laryngienne complète donne aux cordes vocales la position constante et intermédiaire entre la respiration profonde et la phonation, c'est-à-dire la position cadavérique. Nous croyons que tous les faits observés dans notre espèce de paralysie, y compris l'écartement des cordes vocales après la trachéotomie, ainsi que cet écartement avec le succès thérapeutique sans cette opération dans les cas de Sidlo, que tous ces phénomènes s'expliquent sans difficulté quand on se figure qu'au moment de la phonation les muscles phonateurs ont placé les cordes vocales dans la position médiane, et que ces dernières y restent fortement tendues et très-rapprochées tant que dure le son; qu'au commencement de l'acte respiratoire suivant, ces cordes sont relâchées, il est vrai, mais qu'elles continuent par occuper la position médiane, vu que la force qui devrait les écarter fait

défaut; qu'au même moment le manque d'air se fait sentir, manque que le malade veut équilibrer par une inspiration profonde, laquelle ne fait que raréfier l'air des poumons sans écarter les cordes vocales; que l'accroissement relatif de la pression atmosphérique extérieure sur les cordes vocales a pour effet d'approcher davantage ces dernières et de provoquer une dyspnée plus grande qu'au commencement. Si, en ce moment, on a pratiqué la trachéotomie, les cordes vocales réoccuperont nécessairement la position qu'elles avaient avant cette inspiration profonde et avant l'accroissement de la dyspnée. Si, au lieu de faire l'opération, surtout en cas de paralysie incomplète des muscles dilatateurs, on soumet les malades au repos au lit et au silence absolu, si on leur administre de grandes doses de morphine qui ont la propriété de calmer les respirations orageuses, on met en réalité ces malades dans les mêmes conditions que s'ils avaient subi la trachéotomie, seulement à un degré moindre.

Sidlo lui-même raconte du reste que chez un malade traité de cette façon, il avait bien produit l'écartement des cordes vocales et diminué ainsi la dyspnée, mais qu'une infiltration pulmonaire aiguë était survenue et avait augmenté le manque d'air, de telle sorte que la trachéotomie avait dû être pratiquée pendant la nuit. S'il voulait rester fidèle à sa propre hypothèse, Sidlo aurait dû admettre dans ce cas une augmentation subite de l'action des muscles phonateurs, ce qui est un non-sens physiologique, tandis qu'en admettant notre opinion l'explication est très-facile. Mais revenons à notre malade. Certes les muscles crico-aryténoïdiens ont dû faire des efforts pendant longtemps, parceque le catarrhe et la tuméfaction des cordes vocales ont duré des années; l'invasion de l'œdème laryngien a nécessité de leur part un travail plus énergique encore, qui malheureusement n'a pas suffi. Donc, ne pourrait-on pas attribuer la cause de la paralysie de ces muscles à la myopathie en question? Jamais un simple catarrhe, fût-il des plus intenses, ne provoquera de la dyspnée chez l'adulte, pas même quand il devient chronique comme chez notre malade; il faut en même temps une hypertrophie très-prononcée, laquelle peut se former

réellement dans un catarrhe chronique, mais cela n'a pas eu lieu chez notre malade. L'œdème et la dyspnée consécutive n'ont pas existé assez longtemps pour pouvoir provoquer cette myopathie; ces derniers facteurs sont venus d'une façon relativement rapide et avaient atteint le degré qui indique la trachéotomie avant que les muscles dilatateurs n'aient pu avoir le temps de dégénérer. Après la création de cette nouvelle voie respiratoire, moment à partir duquel les muscles crico-aryténoïdiens se trouvaient à l'état de repos absolu, il n'y avait plus à penser à leur transformation morbide; au contraire ils auraient dû se reposer et pouvoir reprendre leurs fonctions normales, lesquelles n'auraient plus trouvé des entraves sérieuses parce que l'œdème disparaissait et que le catarrhe avait de beaucoup diminué. Ce n'était pas ainsi chez notre malade, les muscles restèrent à l'état d'inactivité. Il faut donc chercher plus loin la cause de leur paralysie.

7) Ne pourrait-on pas regarder l'affection comme une crampe de la glotte? Le miroir, en effet, ne nous fournit que très-peu de notions qui puissent servir au diagnostic différentiel: la tension et le mouvement peu prononcés des cordes vocales pendant la phonation ainsi que leur relâchement et écartement minime pendant la respiration se font remarquer chez notre malade; pendant toute la durée d'une crampe, au contraire, quand même elle n'atteint pas tous les muscles à la fois, les cordes vocales restent nécessairement immobiles et tendues, la phonation et la respiration n'ont pas d'action sur elles. Dans le cas de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, la fente glottique est plus étroite qu'elle ne le serait en cas de contraction spasmodique. De plus nous savons qu'en cas de paralysie, les malades sont ordinairement en pleine possession de leur voix, et si chez notre sœur la voix n'est pas tout à fait pure, c'est que le catarrhe en est la cause; pendant toute la durée d'une crampe au contraire, quand même elle n'est pas complète, la modulation de la voix est impossible, le larynx peut produire tout au plus quelques mots d'un timbre particulier. Les crampes ordinairement viennent par accès, et ne durent pas

beaucoup plus longtemps que la cause instantanée qui les a produites ; la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs au contraire est de très-longue durée ordinairement, et en rapport avec la cause déterminante, laquelle est plus profondément située, d'une action plus uniforme et plus constante. Ces spasmes que l'on peut désigner de l'épithète « aigus » sont des mouvements réflexes produits par une irritation intérieure quelconque, agissant sur les nerfs de la sensibilité. Nous les observons journellement pendant les opérations qui se font à l'intérieur du larynx. Si on ne touche que légèrement le larynx avec une substance inoffensive, en évitant les cordes vocales, le mouvement réflexe est peu prononcé, il se manifeste tout au plus dans les muscles crico-thyroïdiens et n'est perceptible que pour le malade, preuve qu'on est resté dans le domaine des nerfs laryngés supérieurs. Mais si l'on touche plus énergiquement les cordes vocales et plus encore si l'on emploie en même temps une substance qui agit chimiquement sur les muqueuses, on entre dans le domaine des nerfs récurrents et des laryngés supérieurs à la fois, et l'on provoque des mouvements réflexes plus intenses ; leur intensité et leur durée sont en proportion de la qualité et de la quantité de la substance chimique employée, ainsi que de la disposition individuelle et de l'étendue de la surface laryngienne attaquée ; ces crampes atteignent quelquefois un degré et une durée inquiétants, même pour le médecin. Il n'y a pas si longtemps que dans une clinique de Vienne très-connue, une injection au perchlorure de fer pur a provoqué une crampe telle que le malade succomba ; l'accident fâcheux a même donné lieu à une action judiciaire. Ces spasmes se manifestent en premier lieu sur les muscles transverse et obliques, qui eux seuls suffisent pour produire un rétrécissement notable ; ensuite ce sont les tenseurs des cordes vocales (thyro-aryténoïdiens internes et externes, crico-aryténoïdiens latéraux) et à la fin seulement et plus rarement aussi les crico-aryténoïdiens postérieurs qui sont en jeu. Ces différents degrés expliquent pourquoi les spasmes aigus réflexes viennent subitement comme les mouvements réflexes

en général, et comment ils peuvent atteindre une intensité dangereuse. Les muscles dilatateurs de la glotte, le plus souvent exempts de crampes, n'ont pas de prise sur les muscles phonateurs qui sont soustraits à l'influence de la volonté.

(La suite au prochain numéro.)

OBSERVATION D'OBLITÉRATION CICATRICIELLE DE L'ORIFICE SUPÉRIEUR DE LA NARINE DROITE,

Par le D^r **E. Delens**, agrégé à la Faculté de médecine,
chirurgien des hôpitaux.

Les faits d'oblitération des narines paraissent avoir été rarement observés. Celui que nous rapportons ici offre un intérêt véritable, en raison de l'absence de toute déformation extérieure, et aussi à cause de l'aspect particulier de la membrane oblitérante qui ne présente pas les apparences d'une cicatrice.

Le 13 avril 1877, nous avons été consulté par M. X..., employé de commerce, âgé d'une trentaine d'années, ayant les dehors d'une bonne constitution.

Il nous raconte qu'il a eu, il y a dix ans, un chancre à la verge, pour lequel M. Ricord lui a fait prendre de la liqueur de Van Swiéten. Un an ou deux plus tard, il lui survint des plaques muqueuses à la gorge, mais jamais les cheveux ne sont tombés. Il y a cinq ans, les incisives supérieures gauches et la canine du même côté se sont ébranlées et sont tombées; en même temps, une tuméfaction est apparue au-dessous de la paupière inférieure gauche. Le sirop de Gibert a été administré et la tuméfaction a disparu sans suppurer. Aujourd'hui il est impossible d'en retrouver aucune trace.

Nous constatons seulement que les incisives et la canine gauches manquent à la mâchoire supérieure et qu'il existe, dans le sillon gingivo-labial, près de la ligne médiane, un trajet fistuleux très-étroit, par lequel s'écoule, de temps en temps, un peu de pus.

Un stylet filiforme arrive sur un point nécrosé de la voûte palatine, mais ne pénètre pas dans la fosse nasale gauche, bien

que, de ce côté, la formation fréquente de croûtes indique qu'il y a un point de la muqueuse malade.

Les parties molles et le squelette du nez ne présentent aucune déformation. Il n'y a pas de sensibilité à la pression sur les os propres du nez ni sur les parties voisines. L'air passe librement par la fosse nasale et la narine gauches. Pas d'ozène.

Extérieurement la narine droite et l'aile du nez du même côté ne sont nullement déformées; mais l'air ne passe pas. En examinant la narine, nous trouvons à une profondeur d'environ quinze millimètres, au point qui répond normalement à l'orifice par lequel la narine se continue avec la fosse nasale, *une membrane lisse et rosée ayant toutes les apparences de la peau saine* et qui oblitère la narine en ce point. Cette membrane n'a pas l'aspect d'une cicatrice; mais, à la partie postérieure, elle offre un petit pertuis d'un millimètre à peine, qui paraît se terminer en cul-de-sac, car le stylet filiforme est arrêté immédiatement. Cependant, lorsque le malade ferme la bouche et la narine gauche, et fait effort pour expirer de l'air, il semble qu'il s'en échappe une très-minime quantité par ce petit pertuis. Toutefois l'épreuve reste douteuse.

Cette oblitération paraît être le résultat de la cicatrisation lente d'ulcérations, et dans ces derniers temps un officier de santé faisait encore en ce point des cautérisations presque quotidiennes avec le nitrate d'argent.

Du reste, les inconvénients de cette oblitération sont nuls ou peu marqués. La respiration s'effectue facilement par la narine gauche et, même la nuit, M. X... ne pense pas avoir besoin de garder la bouche ouverte pour respirer. La voix n'est pas nasonnée. En somme, la gêne fonctionnelle n'est pas appréciable et la difformité extérieure est nulle. Aussi avons-nous conseillé de s'abstenir de toute intervention opératoire.

NOTE SUR L'HERPÈS DE L'OREILLE,

par le Dr **Ladreit de Lacharrière.**

Communiquée à la Société de médecine de Paris.

La précision du diagnostic et la détermination aussi exacte que possible des causes de chaque maladie sont d'une manière générale les conditions nécessaires pour obtenir une prompte guérison. Cette vérité, qui paraît banale, a une

importance toute particulière pour les maladies de l'oreille. Le champ de l'observation est étroit, l'examen est difficile, les causes qui provoquent les troubles de l'organe varient à l'infini, sont le plus souvent l'expression d'une affection générale, d'une diathèse, et quelquefois de désordres de l'appareil vaso-moteur. Combien de fois ne serions-nous pas réduits à l'impuissance, si nous nous bornions à traiter localement les lésions que nous apercevons dans cet organe si délicat ! et comment interpréter les troubles de l'oreille interne sans les notions que nous fournit la pathologie générale ?

Je veux aujourd'hui appeler l'attention sur une affection qui est quelquefois méconnue, parce qu'on ne cherche pas toujours à préciser ses caractères particuliers. L'herpès de l'oreille est une maladie sans gravité, mais qu'on considère le plus souvent comme une inflammation accidentelle, et contre laquelle on se borne à prescrire un traitement local. La détermination plus exacte de sa nature et de ses causes permet d'abréger les souffrances du malade et la durée de la maladie.

L'herpès de l'oreille a été signalé pour la première fois, par Rayet (1) ; mais, comme tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, il ne considère cette affection que comme une variété de siège, et n'en donne pas une description spéciale. Les traités des maladies de l'oreille n'en font pas mention.

J'ai eu l'occasion de voir un grand nombre de malades qui étaient atteints d'éruptions d'herpès exclusivement limitées à l'oreille. Lorsque la maladie a pour siège le pavillon, elle est des plus bénignes, et quelques soins sont suffisants pour la guérir ; lorsqu'elle envahit le conduit auditif, elle devient des plus douloureuses. Elle est alors le plus souvent confondue avec l'inflammation simple du conduit auditif, quoiqu'elle en diffère essentiellement par sa forme, par sa nature, par sa marche et par son traitement. L'herpès auriculaire mérite donc, à tous ces titres, une place mieux déterminée.

(1) *Traité des maladies de la peau*, p. 269.

Je ne veux pas ici faire l'histoire nosologique de cette affection, j'indiquerai seulement qu'elle est caractérisée par une éruption de vésicules développées sur une base enflammée, constamment réunies en groupe de manière à former une ou plusieurs plaques vésiculeuses, de forme variable, séparées les unes des autres par des intervalles dans lesquels la peau reste saine. M. Devergie (1) en décrit deux formes, l'une à vésicules relativement volumineuses, l'autre à vésicules très-fines, formant une plaque rouge et sur laquelle on aperçoit à peine les vésicules.

L'éruption apparaît tantôt sur le pavillon seulement, le plus souvent c'est sur la face antérieure du lobule, tantôt c'est sur la partie supérieure du pavillon ou sur la face postérieure, elle est plus rarement limitée à l'intérieur de la conque. Lorsque l'éruption a pour siège seulement le pavillon, les vésicules sont séparées entre elles par de petits espaces. Elles contiennent le premier jour un liquide jaune citrin, qui ne tarde pas à devenir louche et à se dessécher, formant ainsi de petites croûtes brunes.

L'éruption paraît souvent sans fièvre, les malades ont la sensation d'un gonflement ou d'une cuisson très-vive du pavillon, et on ne tarde pas à constater la présence des vésicules; le troisième jour elles sont desséchées. L'herpès s'est comporté sur l'oreille comme on l'observe sur les lèvres; il est l'expression d'un trouble général passager, mais de peu d'importance; lorsqu'il apparaît dans le conduit auditif, son évolution n'est plus la même.

Le développement de l'éruption se fait avec une grande rapidité, sans que les malades puissent apprécier les causes qui l'ont fait naître. Ils l'attribuent quelquefois à un refroidissement, à un courant d'air froid. Ils se réveillent avec un mal d'oreille violent, sans avoir éprouvé la veille la moindre douleur. Ces douleurs sont continues, avec des exacerbations comme dans la névralgie dentaire, avec cette différence qu'elles ne cessent jamais complètement. Le ganglion

(1) *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, t. I, p. 339.

lymphatique placé devant le tragus se développe, devient gros comme une fève, et très-douloureux. Les ganglions sous-maxillaires se prennent également. Le malade éprouve quelques difficultés à ouvrir la mâchoire, et la mastication est très-douloureuse. Les ondes sonores ne peuvent plus pénétrer dans l'oreille, et le malade se plaint d'un certain degré de surdité. On constate, en effet, que le conduit auditif est complètement bouché par la tuméfaction de ses parois. Il s'écoule une sécrétion muqueuse assez abondante, et d'une odeur *sui generis*. Si cependant on cherche à introduire un spéculum de petite dimension, on reconnaît à la surface du conduit une foule de petites vésicules d'un blanc grisâtre, par la macération du liquide qui les baigne. Le moindre contact des instruments est douloureux, surtout s'ils sont froids; il faut donc prendre la précaution de les réchauffer avant de s'en servir. Si l'on parvient à pénétrer dans le conduit, on reconnaît que l'éruption siège le plus souvent sur son tiers externe, dans la région glandulaire, je l'ai observée cependant jusque sur le tympan. Les malades ressentent alors des bourdonnements et éprouvent un malaise beaucoup plus grand.

Si on recherche attentivement les conditions dans lesquelles se trouve le malade, on constate que les causes externes qu'il indique ne sont qu'occasionnelles, et que c'est toujours consécutivement à un trouble des voies digestives, embarras gastrique, état bilieux; etc., que l'éruption d'herpès s'est produite.

On observe cette affection chez les adultes le plus souvent, je ne l'ai jamais constatée chez l'enfant au berceau ou dans les deux ou trois premières années de la vie; on sait cependant combien les affections inflammatoires de l'oreille sont fréquentes à cet âge.

Un examen attentif du malade permettra toujours de déterminer la nature de la maladie, et le diagnostic de l'herpès est de ceux qui ne présentent aucune difficulté. Il n'est pas inutile cependant d'indiquer les affections avec lesquelles il pourrait être facilement confondu. Cette distinction a une véritable importance pour le choix du traitement. La ma-

l'otite la plus commune, et celle qui ressemble le plus à l'herpès, est l'otite simple. Je ferai remarquer tout d'abord que cette affection est très-fréquente chez les nouveau-nés, et qu'elle est beaucoup plus rare à l'âge où on observe le plus l'herpès du conduit auditif. Les otites furoncleuses, impétigineuses, eczémateuses se produisent parfois avec une assez grande intensité et amènent comme l'herpès l'occlusion du conduit auditif; la rapidité avec laquelle ce gonflement et cette occlusion se produisent, est cependant infiniment moindre. On trouvera donc dans la marche même de la maladie une indication précieuse.

L'otite simple est toujours accidentelle, et les phénomènes généraux qui l'accompagnent ne sont jamais que consécutifs, l'otite furoncleuse occupe un point limité du conduit auditif, et quoique le gonflement en rapproche les parois, il sera facile de déterminer le point saillant et particulièrement douloureux. Les otites impétigineuses et eczémateuses ne ressemblent à l'herpès que dans leur forme aiguë, encore le développement de ces affections ne se fait-il qu'avec une lenteur relative et n'a pas la soudaineté de l'apparition de l'éruption d'herpès.

Je ferai remarquer enfin que l'éruption vésiculeuse de l'herpès ne peut être confondue avec aucune autre, à la condition de l'examiner dès son apparition, plus tard les caractères sont moins évidents.

J'ai dit que l'herpès de l'oreille est toujours l'expression d'un trouble général, et spécialement des voies digestives, on ne saurait donc se borner à faire un traitement local, qui serait insuffisant pour amener un prompt soulagement. J'ai observé que presque toujours cette éruption se produisait sous l'influence d'un embarras gastrique ou d'un trouble passager du foie. Les purgatifs salins semblent justifier cette appréciation, car ils m'ont paru le traitement le meilleur. Les purgatifs, avec le sulfate de magnésie ou les eaux minérales magnésiennes, m'ont toujours donné les meilleurs résultats. J'ai pour règle de les administrer à des doses assez faibles pour pouvoir en continuer l'usage pendant trois jours de suite. Je prescris ensuite les eaux alcalines de Vals ou de Vichy.

Le traitement local est, pour ainsi dire, secondaire. Cependant les malades qui se plaignent de douleurs très-vives le réclament instamment. On fera faire toutes les deux heures des injections avec de la décoction chaude de tête de pavot, on appliquera ensuite dans le conduit un morceau de coton imbibé dans le mélange suivant :

Huile d'amande..... 30 grammes.

Chlorhydrate de morphine dissout.. 0,30 centigr.

Si l'inflammation et les douleurs étaient excessives, on appliquerait tout autour de l'oreille de l'onguent napolitain opiacé et des cataplasmes de farine de lin.

Lorsque l'herpès de l'oreille est traité dès le début, il guérit en général en une huitaine de jours ; mais, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, cette affection dure beaucoup plus longtemps. Elle peut devenir chronique et sous cette forme se perpétuer pendant plusieurs mois, surtout si le tempérament du sujet est lymphatique ou scrofuleux. Elle peut enfin donner naissance à une otorrhée. Je ne suis pas éloigné de croire qu'un grand nombre d'otites chroniques n'ont pas d'autre origine. Je ne saurais donc trop recommander de ne pas négliger cette maladie, quand on a occasion de la soigner à une époque voisine de son apparition.

OBSERVATION DE BRUIT RESPIRATOIRE ANORMAL. — GUÉRISON.

Par le Dr **Krishaber**.

(Communication faite à la séance du 9 novembre de la Société clinique de Paris.)

L'observation que je viens vous communiquer concerne un jeune séminariste d'une vingtaine d'années, qui m'a été adressé par M. le Dr Parise, de Lille.

Ce jeune homme, qui avait l'apparence de la plus parfaite santé, était atteint d'un bruit respiratoire rappelant d'une

manière éloignée la toux nerveuse et le cornage, se distinguant cependant de ces deux bruits par le timbre, la tonalité et surtout par l'intensité. C'était une espèce d'explosion bruyante, brusque, assez prolongée et d'un éclat extrême. Ce bruit, qui était expiratoire, se répétait à des intervalles très-rapprochés, mais c'était toujours un son unique, d'une puissance étourdissante. La présence de ce jeune homme devenait intolérable après peu d'instant. Lorsqu'il venait à franchir la porte cochère de ma maison, des locataires se mettaient à la fenêtre, par un mouvement de curiosité, croyant entendre le rugissement d'une bête fauve. Moi-même j'étais averti de son entrée dans ma maison, avant qu'il fût arrivé à la porte de l'escalier qui conduisait chez moi. Inutile de vous dire qu'il éveillait au plus haut degré l'attention des passants dans la rue, et qu'il était devenu pour son entourage une cause de gêne extrêmement pénible.

En examinant ce jeune homme, mon attention dut être portée d'abord sur le larynx, mais je reconnus aisément que le bruit ne se produisait pas au niveau de la glotte. Je voyais en effet les cordes vocales s'écarter largement pendant l'inspiration et ne se rapprocher que dans une faible mesure pendant l'expiration; aucune vibration sonore ne se produisait à ce niveau. Pendant l'examen laryngoscopique, j'ai remarqué des contractions pharyngées et une sorte de mouvement vibratoire dans le voile du palais et la luette, qui me paraissaient devoir expliquer ce phénomène insolite. En effet, la simple inspection directe de l'isthme du gosier en rendait parfaitement compte, lorsque le malade respirait tranquillement par la bouche, il survenait tout d'un coup une contraction pharyngée, pendant laquelle les piliers du voile du palais se rapprochaient violemment, dans une espèce de strangulation telle que l'isthme du gosier formait un orifice longitudinal ou, si l'on veut, une espèce de glotte virtuelle.

En même temps, la luette s'abaissait et il survenait une contraction spasmodique de tous les muscles expirateurs. La colonne d'air, chassée avec une extrême violence à travers la fente pharyngée, faisait vibrer les piliers et la luette.

Les vibrations de ce dernier organe étaient particulièrement prononcées, il était chassé en haut et en avant vers la voûte palatine, retombant aussitôt après que le son avait cessé, et alors tout rentrait dans l'ordre.

Le phénomène durait une seconde ou deux. Si alors je venais à appliquer de nouveau le miroir d'inspection au niveau de la luette, je parvenais à éteindre presque complètement les vibrations sonores. Dès lors l'indication me paraissait toute trouvée. Je fis d'abord faire à ce jeune homme une plaque en caoutchouc durci à la manière d'obturateur, mais malheureusement le malade ne put la supporter. Elle m'avait servi, cependant, pour la démonstration absolue de l'exactitude de mon interprétation; attendu que le bruit ne se produisait pas tant que la plaque restait appliquée.

Comme c'était évidemment à la luette que revenait la plus large part d'action dans la production du bruit, je conseillai son abrasion complète. L'indécision du malade m'obligea à surseoir à cette petite opération, mais j'appris dans la suite que M. Parise, qui s'était rangé à mon avis, avait pu y décider le malade.

Le résultat de cette petite opération, m'écrivait M. Parise, a été complet, et le malade est guéri. Un an après, celui-ci me donna de ses nouvelles lui-même, et m'apprit que la guérison avait persisté.

M. Peter, président de la Société clinique, demande à M. Krishaber d'expliquer plus en détail le mécanisme du bruit en question.

M. Krishaber. Le mécanisme du bruit insolite dont je viens de vous entretenir a été le suivant :

A certains moments, le mouvement expiratoire s'effectuait par une violente contraction du diaphragme et de tous les muscles expiratoires du thorax, mais les muscles constricteurs de la glotte restaient dans l'inaction. La colonne d'air chassée ne rencontrait donc point les cordes vocales restées écartées l'une de l'autre, et restées silencieuses; mais, par contre, c'est au niveau de l'isthme du gosier que se produisait une contraction musculaire rétrécissant cet orifice qui,

à l'état normal est béant pendant la respiration, et c'est là que le bruit se produisait.

L'isthme du gosier est, en effet, formé de chaque côté par deux demi-anneaux contractiles, les piliers antérieurs du voile du palais; en haut, par le bord du voile du palais et la luette, en bas par la base de la langue. C'est cet orifice qui sépare la cavité buccale de la cavité pharyngée, et qui se rétrécit à chaque mouvement de déglutition. Le bol alimentaire qui a franchi cette limite échappe à la volonté et est saisi convulsivement par la cavité du pharynx.

C'est l'isthme du gosier qui, par le rapprochement des piliers antérieurs, formait chez mon malade une espèce de glotte virtuelle, longitudinale, suivant l'axe du corps, la luette constituant la commissure supérieure de cette glotte. Les vibrations sonores s'effectuaient, en effet, à la fois par la luette et par les piliers de chaque côté, car il est remarquable que la contraction spasmodique ne portait pas sur le muscle palato-staphylin (azygos) de la luette, qui n'étant pas rétracté, venait par conséquent par tout son volume rétrécir l'isthme, pendant que de leur côté les muscles glosso-staphylins (palato-glosses) contenus dans l'épaisseur des piliers antérieurs, en rapprochant ceux-ci l'un de l'autre, contribuaient activement au même rétrécissement.

En me proposant de faire l'abrasion complète de la luette, je devais nécessairement détruire les conditions physiques indispensables à la production d'un orifice dont les lèvres étaient capables de vibrer.

Le résultat a confirmé ma supposition.

L'OTOLOGIE DANS LES DIX DERNIÈRES ANNÉES,

Par M. le Dr **Guerder** (de Longwy).

(Suite.)

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE.

CHAPITRE 1^{er}. — MÉTHODE D'EXAMEN DE L'OREILLE ET DIAGNOSTIC.

§ 1^{er}. — *Mensuration de l'ouïe.*

La physique ne possède pas encore un instrument qui per-

mette de mesurer l'intensité d'un son et la physiologie ne sait pas non plus mesurer l'acuité de la faculté auditive comme elle sait mesurer l'acuité visuelle. Les deux moyens employés généralement pour mesurer ce qui reste chez un malade d'activité fonctionnelle de son appareil auditif sont la voix humaine et la montre. Sans doute, la voix humaine est l'agent sonore qui pour le malade présente le plus d'importance et elle serait le moyen de contrôle le plus approprié, physiologiquement parlant, si elle ne présentait pas d'innombrables variétés dans son intensité, son timbre, sa netteté, et cela chez la même personne et à différents moments de la journée. Toutefois le médecin peut arriver, par l'habitude et en s'observant, à donner à sa voix une intonation et une force à peu près toujours égale, suffisante pour se former à lui-même une opinion assez juste du degré d'audition relative de son malade ; mais ceux qui lisent ses observations ne peuvent avoir une idée aussi nette de ce qu'il veut dire par ces mots : Le malade entend la voix à telle distance. Nous ferons les mêmes reproches à la montre, et quoique M. Gellé (1) ait pu écrire très-justement que quand on dit : « La montre est entendue à 10 centimètres sur l'axe auditif, on est sûr d'être compris du lecteur », il n'en est pas moins vrai que cette donnée ne suffit pas pour se faire une idée rigoureusement scientifique de l'état de l'audition dans un cas donné. Cette indication ne nous dit pas s'il y a des lacunes dans la perception des sons par le malade, s'il existe un affaiblissement de l'organe pour l'audition des sons bas ou des sons élevés, si enfin dans l'échelle des sons perceptibles, la maladie a atteint telle ou telle partie seulement de cette échelle, ou si elle l'a atteinte d'une manière générale, dans son ensemble et avec une égale intensité partout. Ce sont cependant là des phénomènes qu'il n'est pas sans intérêt de connaître.

Un bon acoumètre clinique doit donc satisfaire à des conditions très-complexes. Il doit être d'un maniement facile et rapide, permettre d'apprécier non-seulement l'intensité d'un

(1) *De l'exploration de la sensibilité acoustique*. Paris, 1870.

son ou le nombre de vibrations produites par seconde, mais encore le timbre, la hauteur et la rapidité avec laquelle des sons différents se succèdent. En effet une oreille saine doit entendre indifféremment tous les sons, musicaux ou bruits. La perfection musicale d'une oreille est plus un effet de l'éducation que de la perfection dans la structure de l'organe. L'oreille saine ne présente donc pas de lacune dans l'audition de l'échelle des sons perceptibles et quand ces lacunes existent dans une oreille malade, un bon acoumètre doit révéler cette existence.

On a à peu près renoncé à trouver un instrument qui permette d'établir directement l'acuité auditive, et cet instrument fût-il découvert, et aussi parfait qu'on peut le désirer, ne remplira jamais toutes les conditions que nous avons énumérées plus haut. Il est néanmoins de notre devoir de signaler les efforts qui ont été tentés dans cette voie. Nous diviserons donc les acoumètres en acoumètres simples et acoumètres composés.

Acoumètres simples, méthode de Conta (1). — La méthode de Conta n'est qu'une modification de l'emploi du diapason ordinaire. Au lieu de mesurer, comme on le fait d'habitude, à quelle distance l'agent sonore, le diapason, est entendu, on compte le temps pendant lequel il est entendu. Pour cela, Conta se sert d'un diapason dont la tige conique peut pénétrer dans l'extrémité d'un tube en caoutchouc introduit dans l'oreille par son autre extrémité munie d'un embout. Le médecin tient d'une main l'extrémité libre du tube en même temps qu'une montre à secondes. De l'autre main il tient le diapason. A un moment donné, il le frappe sur son genou, introduit sa tige dans l'extrémité du tube et compte le temps qui s'écoule jusqu'à ce que le malade lui annonce qu'il n'entend plus. Il est bon de répéter plusieurs fois cette opération à titre de contrôle. Conta prétend que cette méthode indique plus exactement que la montre la portée de l'ouïe pour l'audition de la voix humaine. Il est parfaitement reconnu du reste que dans un grand nombre de cas il n'y a pas de

(1) Conta, *Ein neuer Hörmesser*. Arch. der Oh., t. I^{er}, p. 107.

rapport entre l'audition de la voix humaine et celle de la montre. Cette dernière est souvent entendue à une distance qui ferait supposer que la voix doit être entendue à plusieurs mètres de distance, ce qui n'a pas lieu. Et si, comme le dit Conta, cette corrélation se trouve mieux établie dans sa méthode, elle présente d'autres inconvénients qui la rendront difficilement pratique. Elle exige beaucoup de temps, des contrôles répétés, et enfin, il faut s'en rapporter au dire du malade qui ne donne pas toujours des réponses nettes et précises. La méthode présente encore un autre inconvénient, signalé par Conta lui-même, c'est que l'on n'est pas certain, en frappant le diapason sur le genou, d'employer toujours la même force et de lui donner toujours la même intensité de vibration. Magnus (1) fait encore remarquer que le diapason n'est pas toujours tenu à une égale distance de l'oreille, ce qui n'est cependant pas sans importance; en effet, une très-faible variation de distance peut déjà amener une différence importante dans l'intensité du son qui augmente ou décroît en raison du carré de cette distance.

Méthode de Magnus. — Pour obvier aux inconvénients qu'il reproche à la méthode de Conta, Magnus fixe le diapason horizontalement sur un support vertical fixé sur une table : une petite bille de bois suspendue verticalement vient frapper le diapason avec une force qu'on peut toujours rendre égale. A l'extrémité libre du diapason se trouve disposé un cornet acoustique en forme de pavillon, destiné à recevoir le son et à le transmettre à l'oreille par l'intermédiaire du tube en caoutchouc. On peut reprocher à cet appareil de ne donner qu'un son unique. Il est vrai qu'il serait aisé d'avoir différents diapasons que l'on adapterait successivement au support. Quoique cette méthode soit plus parfaite que celle de Conta, elle n'est pas à l'abri de certains inconvénients que nous avons signalés plus haut.

Acoumètre de Politzer. — Politzer a pensé qu'un instrument toujours construit avec les mêmes matériaux, dont

(1) Magnus, *Ein Fall van natürlicher Eröffnung der Wartenfortvatz.* Arch. der Oh., t. V, p. 127.

toutes les parties réunies d'une manière identique auraient le même poids, donnerait un son toujours égal. Il a donc fait construire un appareil qui consiste en un petit marteau qui vient frapper sur un cylindre métallique creux et toujours accordé sur le même ton. L'instrument est petit, très-maniable. Mais en admettant même que les conditions citées par Politzer soient toujours remplies, ce qui est déjà difficile, cet instrument présentera toujours l'inconvénient de ne donner qu'un seul son.

Acoumètres composés (1). — Pour diagnostiquer tous les défauts que peut offrir la perception des sons dans une oreille malade, un acoumètre simple ne suffit pas, comme nous l'avons vu plus haut. On a donc songé à employer des instruments plus compliqués pouvant répondre à des indications plus variées.

Acoumètre de Kessel (2). — Kessel a d'abord établi que pour répondre aux exigences de l'état actuel de la science un acoumètre doit remplir les conditions suivantes : 1° Donner une échelle de sons considérable et continue, égale au moins à l'échelle des sons de la voix humaine, qui, d'après Volff, comprend huit octaves, de 16 à 4,324 vibrations ; 2° la force du son doit toujours être la même ; 3° l'instrument doit permettre l'examen de l'audition sur l'une ou l'autre oreille, aussi bien pour la transmission par l'air que pour la transmission par les os du crâne ; 4° les sons doivent avoir une intensité qui se rapproche le plus possible de celle des sons de la voix humaine.

Sur ces données, Kessel a fait fabriquer un appareil composé de languettes métalliques qui sont mises en vibration par un cylindre tournant, garni de pointes et analogue à celui des boîtes à musique. Ces languettes donnent les sons d'une échelle de six octaves qui peut être aisément portée à huit ; en outre, on peut provoquer des bruits en mettant en vibration simultanément plusieurs languettes correspondant

(1) *Weber unen einheitlichen Hörmesser. Arch. der Oh.*, t. XII, p. 104.

(2) *Arch. der Oh.*, t. X, p. 273.

à plusieurs octaves. Le cylindre se tourne à l'aide d'une manivelle ; un indicateur donne la hauteur du ton que l'on veut employer. La transmission aérienne des sons à l'oreille se fait par l'entremise d'un tube de caoutchouc qui pénètre dans l'intérieur de la boîte et est garni de corps mauvais conducteurs du son. La transmission par les os du crâne se fait à l'aide d'une baguette métallique partant de la plaque qui supporte les languettes, et dont l'autre extrémité est appliquée sur l'apophyse mastoïde. Il est possible, pendant l'examen, d'appliquer le spéculum pneumatique, d'étudier l'influence des variations de la tension du tympan ou de l'air de la caisse sur la perception des ondes sonores. Nous ne savons si cet appareil a été employé par d'autres médecins, mais Kessel dit qu'il en a retiré de grands avantages dans le diagnostic différentiel des affections de la caisse et du labyrinthe. Il cite le cas intéressant d'un homme atteint d'un bouchon cérumoneux appliqué contre le tympan, qui entendait tous les sons de l'appareil par les os du crâne et ne les entendait pas tous par l'air. Après l'enlèvement du cérumen, il entendait également bien des deux manières. L'existence de ces lacunes paraît inexplicable dans ce cas à Kessel, en admettant, depuis la théorie régnante, que le tympan vibre en totalité. Comment comprendre, en effet que les parties restées libres du tympan aient été mises en vibration par certains sons et non par d'autres ? Nous ferons remarquer à ce sujet que la pression exercée par le cérumen a pu modifier la pression intralabyrinthique et que dans ce cas l'existence des lacunes ne présente rien d'extraordinaire et ne prouve nullement que le tympan n'a pas été mis en vibration par les sons correspondant aux lacunes et que le phénomène se passait au contraire dans l'appareil de perception.

Méthode de Blacke (1). — Cet auteur n'a pas eu précisément en vue de mesurer l'acuité auditive, mais de rechercher la part qui, dans l'exercice de cette fonction, revient à l'appareil nerveux de l'oreille et la part qui revient à son

(1) *Trans. of the Am. ot. Soc.*, 1873.

système de transmission. Cette méthode devait lui donner par conséquent la clef du diagnostic des surdités liées à l'un ou à l'autre de ces systèmes. Blacke se sert des verges vibrantes de M. König, formant une série qui s'étend depuis le son correspondant à 27,000 vibrations jusqu'au son correspondant à 100,000 vibrations. L'intervalle des deux verges est de 5,000 vibrations. Comme contrôle de ces observations il emploie encore une autre série de verges comprenant trois octaves de l'échelle, partant dans une direction ascendante du ton représenté par 8,000 vibrations.

Après avoir d'abord constaté l'acuité auditive de l'oreille à examiner, à l'aide de la voix, de la montre et du diapason, Blacke emploie les verges disposées à une distance de trois pouces de l'oreille. Comme base de ses recherches, l'auteur part de ce principe que pour les tons élevés, l'étendue de perception du labyrinthe dépasse la force de transmission de l'oreille moyenne qui oppose jusqu'à un certain point une barrière à la transmission des sons. Supposons que la force de perception de l'oreille interne ait conservé toute son intégrité, les lésions de l'oreille moyenne se signaleront par une diminution dans son pouvoir transmissif. Cette diminution ne peut naturellement que se limiter dans l'étendue du champ qu'occupe le pouvoir de transmission.

Pour établir ces limites, Blacke fit d'abord des expériences sur des oreilles normales et il obtint ce résultat que les limites du pouvoir de transmission étaient de 40,000 vibrations environ. Une autre série de recherches fut entreprise afin d'établir les limites de la perception de l'oreille interne. Entre autres cas qu'il cite, se présente celui d'un malade dont le tympan était très-opaque, très-concave et offrait en trois endroits différents des dépôts calcaires. La voix haute n'était entendue qu'à six pieds de distance et un son de 35,000 vibrations était à peine perçu. Après que la perforation du tympan eût été pratiquée sur cette oreille, enlevant un segment de 2 millimètres, le malade entendit beaucoup mieux la montre et la voix et percevait un son de 100,000 vibrations. Tant que la perforation se maintint ouverte, cette amélioration persista, mais elle diminua peu à peu, au fur et

à mesure que la perforation guérissait. Chez d'autres malades, l'acuité auditive s'élevait après la perforation du tympan de 80 à 85,000 vibrations ; chez d'autres, et en particulier dans un cas où il existait un épaississement considérable de la membrane du tympan, elle ne dépassait pas 65,000 vibrations. Ainsi donc la différence du pouvoir perceuteur entre un son de 100,000 vibrations et plus, toujours perçu par une oreille normale, et le ton entendu donne la mesure des obstacles apportés par l'oreille moyenne à la transmission des sons musicaux très-élevés. Une élévation ou un abaissement entre les limites normales, de la faculté auditive pour les sons élevés, indique l'augmentation ou la diminution de l'obstacle fourni par l'appareil de transmission, la force de perception du labyrinthe restant toujours la même.

Ainsi, dans ces conditions, la perception labyrinthique restant la même, une élévation, dans la perception par l'oreille de tons élevés s'étendant au delà de l'échelle normale, indiquera dans la structure de l'oreille moyenne une modification qui lui permet de transmettre des ondes plus courtes que celles qu'il peut transmettre dans l'état normal.

D'après les expériences de Mach, Kessel, Burnett, la tension du tympan augmente pour la perception des tons élevés ; il faut donc s'attendre à ce que le pouvoir de transmission de ces tons augmente avec une tension anormale de la membrane, ou bien qu'elle se produise après l'ablation de cette membrane parce qu'alors les ondes sonores pénètrent directement dans la caisse. Dans deux cas de contraction volontaire du muscle tenseur du tympan chez des personnes qui avaient une ouïe normale, la force de perception monta chez l'un de 3,000, chez l'autre de 5,000 vibrations pendant la durée de cette contraction ; il en a été de même dans des cas où cette contraction du muscle tenseur fut provoquée artificiellement.

De même dans les cas d'inflammation aiguë ou chronique de la caisse où la courbure de la membrane du tympan est plus prononcée par suite de la prépondérance de pression de l'air extérieur sur celle qu'exerce l'air raréfié de la caisse, il y a augmentation de la perception pour les tons

élevés. Mais s'il existe un épaississement considérable de la membrane, si elle est imprégnée de dépôts calcaires, s'il existe des synéchies de la caisse, on n'observera pas cette augmentation dans la perception des tons élevés.

Ainsi dans les cas de tension anormale de la membrane du tympan, les verges de König peuvent seules nous permettre de mesurer approximativement le degré de cette tension, si toutefois une perception encore assez étendue pour les sons élevés indique un état normal de l'étrier et de la fenêtre ovale, ce qui d'ailleurs se trouvera encore établi par le résultat que donnera la perforation de la membrane. Une étude approfondie des cas démontre le rôle que jouent les altérations de la caisse dans la perception des tons élevés. L'augmentation la plus considérable a été obtenue dans les cas de perforation du tympan qui se sont présentés avec un état d'intégrité à peu près complet de la caisse. Dans ces cas, elle atteignait de 30 à 60,000 vibrations au delà de la limite normale. Plus, au contraire, l'état congestif, l'épaississement de la muqueuse de la caisse étaient prononcés, plus aussi la perception pour les tons élevés se maintenait basse, même en dessous de la limite normale. Dans un cas où la perforation spontanée du tympan à la suite d'une inflammation persista, mais où la muqueuse paraissait saine, l'amélioration s'éleva jusqu'à 60,000 vibrations. Si par une injection irritante on provoquait un gonflement de la muqueuse, elle ne s'élevait plus qu'à 40,000 vibrations.

Nous nous sommes étendu un peu longuement sur le travail de Blacke, mais nous n'avons pu résister au désir d'en donner toute la substance, car il présente le plus grand intérêt et servira certainement de point de départ à des recherches ultérieures dans le même ordre d'idées.

Tels sont les efforts qui ont été tentés dans le but de créer un acoumètre remplissant les conditions exigées par la science et si ce but n'a pas été atteint d'une manière vraiment pratique, c'est l'instrument de Kessel qui, aujourd'hui, mérite la préférence. En attendant, et pendant longtemps encore sans doute, les praticiens se serviront de la montre et de la voix pour juger du degré de surdité de leurs clients,

et il nous reste à dire, pour terminer ce chapitre, quels perfectionnements ont été introduits dans l'emploi de la voix humaine comme acoumètre.

Wolff (1) s'est efforcé d'établir les caractères acoustiques de la voix humaine et d'appliquer les données qu'il a obtenues au diagnostic des troubles de l'audition. Il a étudié la valeur musicale des voyelles et des consonnes, déterminé la somme des vibrations qu'elles représentent, la force de leur ton selon la distance à laquelle elles sont entendues à l'air libre ou dans un milieu fermé. Il est arrivé, dans ses recherches, à reconnaître qu'il faut parler aux sourds d'une voix lente, de hauteur moyenne, plutôt qu'à voix haute, car dans ce dernier cas, c'est la tonalité des voyelles qui s'élève beaucoup plus que celle des consonnes et rend le langage moins compréhensible. Wolff établit ensuite que toutes les voyelles et consonnes qui possèdent un caractère tonique et un ton propre déterminé sont les meilleures pour servir à la démonstration de la portée auditive. Elles sont : R, B, F, S, Sch. et Gh, qui sont particulièrement bien propagées par l'appareil de transmission, et qui présentent un ton se rapprochant beaucoup du ton propre du conduit auditif externe et du tympan, qui leur forment ainsi un véritable résonateur. L'auteur a pu ainsi construire une échelle de perception pour les sons émis par la voix humaine, voyelles, consonnes et diphthongues, échelle dont le sommet est occupé par les voyelles A et O, les plus facilement perçues et la base par la lettre H, la moins bien perçue.

Luccæ (2), sous le nom de *Maximal phonometer*, a présenté à la réunion des physiologistes de Berlin (janvier 1873), un appareil destiné à mesurer la force du courant d'air expiré pendant l'émission de la voix et à obtenir ainsi une hauteur, une intensité de son toujours égale. L'appareil consiste en un cornet de carton de 19 centimètres de long et 5 de diamètre; l'une des ouvertures est libre et garnie d'un rebord en

(1) Wolff, *New Untersuchungen ueber Hörprüfung*, etc. *Arch. der Oh.*, t. III et IV.

(2) *Arch. der Oh.*, t. VI, p. 276.

caoutchouc qui permet de l'appliquer hermétiquement sur le pourtour de la bouche; l'autre extrémité est garnie d'une membrane mince de caoutchouc lâchement tendue. Sur son bord supérieur est fixée par son centre une aiguille se mouvant dans une charnière garnie d'un ressort en spirale et dont la pointe parcourt les divisions d'un cadran fixé sur le cornet. L'autre extrémité de l'aiguille appuie sur la membrane et est toujours maintenue en contact avec elle par le ressort en spirale. Si on parle dans l'embouchure de l'appareil la membrane est refoulée par la colonne d'air expiré, l'aiguille est déviée, et, sur le cadran, on peut constamment suivre son angle de déviation. Malgré les perfectionnements que Luccæ a apportés à son appareil, il ne paraît pas avoir été généralement adopté dans la pratique.

Il existe toutefois dans l'emploi de la voix humaine des causes d'erreur qui ont donné lieu à des illusions étranges et qu'il est bon de connaître. Dennert (1) et Luccæ (2) ont appelé l'attention sur cette question à propos d'un cas d'élimination du limaçon atteint par la carie et ont fait en même temps des recherches très-intéressantes sur la perception de la voix humaine. On avait cité des cas d'élimination du limaçon à la suite de nécrose avec conservation de l'ouïe de ce côté parce que la voix humaine était encore entendue à une petite distance lorsque l'autre oreille était bouchée. Schwartre avait dit à ce sujet qu'il y avait erreur, et que cette erreur était due à ce que l'oreille saine n'était pas convenablement bouchée. Dans le cas de Dennert, il s'agit d'un enfant de 7 ans auquel ce praticien avait enlevé tout le limaçon nécrosé, avec une partie de la paroi vestibulaire et la fenêtre ovale. Cependant aussi bien immédiatement après cette élimination du séquestre que plus tard, cet enfant entendait, l'oreille saine étant bouchée, les mots prononcés à voix basse très-près de l'oreille malade. Il n'entendait ni la montre ni le diapason appliqués sur cette oreille, sur l'apophyse

(1) *Zur Gehör profund, etc. Arch der Oh.*, t. X, p. 231.

(2) *Ueber austosjung der nethroterchen schenecke, etc. Arch der Oh.* t. X, p. 237.

mastoïde ou sur la région temporale de ce côté. Si on appliquait le diapason sur différents points du crâne où il était entendu, le malade ne pouvait dire par quelle oreille le son était perçu, remarque que Dennert dit avoir faite dans bien des cas de surdité labyrinthique profonde. Le malade n'entendait pas la voix basse faible.

Pour établir le rôle que jouait dans ce cas l'oreille saine relativement à la perception de la voix, Dennert et Luccæ cherchèrent à quelle distance la voix était perçue par cette dernière lorsqu'elle était fortement bouchée, et reconnurent que dans ces conditions la voix était encore entendue à six mètres de distance, que l'oreille malade fût ouverte ou fermée. Il faut en conclure que les mots prononcés près de l'oreille malade étaient entendus par l'oreille saine. Toutes les observations de persistance de l'audition après l'élimination du limaçon reposent donc sur une erreur, et dans tous les cas de surdité unilatérale, il est nécessaire de contrôler, de la manière qu'ont fait Dennert et Luccæ, les résultats donnés par l'audition de la voix de ce côté. Il est bon de placer devant l'oreille une feuille de papier qui empêche les effets de la sensation tactile. Si l'oreille à examiner entend aussi bien, qu'elle soit libre ou fermée, il faut rapporter la perception à l'autre oreille, sans ce contrôle on risque de se tromper sur le degré d'une surdité unilatérale qui ne paraîtrait pas aussi complète qu'elle le serait en réalité ; lorsque la surdité est bilatérale mais inégale, on risquerait encore de se faire illusion sur les résultats thérapeutiques obtenus du côté le plus malade où l'on pourrait croire à une amélioration qui n'existe pas et dont tout le bénéfice revient à l'autre oreille. Depuis que notre attention a été attirée sur ce point nous avons constaté plusieurs fois que, les malades et nous aussi, nous nous faisons des illusions sur l'heureux effet du traitement sur une oreille que l'on considérerait à peu près comme perdue et qui en réalité n'avait rien regagné. Il est bon dans l'intérêt de la science que les observations soient faites avec la plus grande rigueur possible et que l'auteur puisse éviter des erreurs que l'imperfection de nos moyens lui fait commettre à son insu.

§ II. — *Exploration de l'oreille.*

Nous diviserons les procédés d'exploration de l'oreille en deux classes : 1° procédés objectifs ou directs qui comprennent l'emploi des spéculums appliqués à l'oreille externe, et à la rhinoscopie; 2° procédés subjectifs qui comprennent l'exploration de la trompe d'Eustache et de la caisse, l'auscultation simple de l'organe, et l'auscultation combinée avec l'emploi d'agents sonores.

A) *Examen de l'oreille externe et du tympan.*

Il nous semble inutile ici de parcourir toute la série des moyens employés pour éclairer le conduit auditif externe, de décrire tous les instruments, tous les procédés d'éclairage qui varient en quelque sorte avec chaque spécialiste. Bornons-nous à dire que l'emploi de la lumière réfléchie a été un progrès considérable dont la science tire tous les jours des fruits. Mais si les moyens ordinaires suffisent dans un grand nombre de cas, il n'en est pas toujours ainsi et il faut avoir recours à des moyens moins directs, mais qui nous permettent de porter plus loin le champ de nos investigations. C'est de la découverte et du perfectionnement de ces méthodes nouvelles que nous allons nous occuper.

Spéculum pneumatique de Siégle (1). — Au milieu de ce grand nombre de nouveautés qui sont publiées tous les jours, le spéculum de Siégle constitue un moyen de diagnostic qui nous a déjà donné des résultats très-importants et est appelé à jouer un rôle considérable dans le développement ultérieur de la science otologique. Le spéculum de Siégle est un spéculum ordinaire, sur lequel se visse une petite caisse métallique, fermée par une plaque de verre et munie latéralement d'un petit tube auquel on peut adapter un autre tube de caoutchouc. En aspirant par ce tube lorsque l'appareil est introduit dans l'oreille, on fait le vide dans le conduit auditif et par des mouvements alternatifs de pression et d'aspiration, on imprime au tympan des mouvements de va

(1) Siégle, *Der pneumatische Ohrentruhter*. *Deutsche Klinik*, 1867.

et-vient qui nous permettent de nous assurer si cette membrane a conservé sa mobilité normale.

Nous avons beaucoup employé l'appareil de Siégle, et malgré le grand cas que nous faisons du mérite de l'inventeur, nous devons dire que, tel qu'il est, il ne présente pas dans la pratique les avantages que la théorie permettait d'en espérer. Il est lourd, d'un maniement difficile, gênant pour le malade; la plaque de verre qui l'obture, réfléchit encore trop la lumière, malgré sa position oblique, et éblouit l'observateur; il ne peut pas toujours être introduit assez profondément dans le conduit auditif, ou bien, si pour obvier à cet inconvénient, on prend un spéculum très-petit, le champ visuel se trouve rétréci; il faut incliner l'instrument dans divers sens, exercer des pressions fort pénibles au malade sur les parties profondes si sensibles du conduit auditif. On ne voit généralement pas le tympan avec la même netteté qu'il se présente avec le spéculum ordinaire, et s'il est facile de constater les mouvements du tympan en général, il est souvent impossible d'en apprécier exactement l'étendue, et dans quel segment de la membrane cette étendue est le plus ou le moins considérable. Weber Liel (1), pour rendre l'instrument plus léger et plus maniable, l'a fait construire en caoutchouc durci et sur un modèle plus petit.

M. Miot présenta à l'Académie de médecine (2) un instrument très-semblable à celui de Siégle après lui avoir fait subir quelques modifications avantageuses, telles que l'adaptation à un réflecteur semblable à celui de Weber Liel. Afin de mieux voir tous les détails que peut présenter la membrane du tympan, Voltolini (3) combina l'emploi de la loupe avec celui du spéculum. L'otoscope de Brunton est déjà muni d'une loupe d'un grossissement de trois diamètres. C'est cet otoscope que Voltolini modifia en y adoptant un tube de caoutchouc qui permet d'y faire le vide et en le fermant hermétiquement; cet appareil qui donne un très-bel

(1) *Man. für Oh.*, 1867, n° 3.

(2) 31 août 1869.

(3) *Die pneumatische Ohrenlupe M. für Oh.*, 1873, n° 2, 8, 12.

éclairage du tympan, permet de voir tous les détails grossis de la membrane, et de constater toutes les variations de sa mobilité. Voltolini se sert surtout de la lumière diffuse du jour, mais toute lumière artificielle peut être employée. Avec cet instrument, Voltolini ne se borne pas à l'examen du tympan, mais il veut arriver jusqu'à explorer l'intérieur de la caisse et y pratiquer des opérations avec des instruments constamment guidés par l'œil du chirurgien. Dans ce but, la production du vide dans le conduit n'étant plus nécessaire, Voltolini a fait pratiquer une fente dans la partie inférieure du spéculum, par laquelle des instruments coudés peuvent être introduits sans gêner l'œil de l'observateur qui ne quitte pas la pointe de l'instrument, et sans déplacer le spéculum. Il est arrivé de cette manière à diviser le tympan sur une grande étendue de sa surface postéro-supérieure, à voir la longue branche de l'enclume, l'étrier, des brides qu'il a pu sectionner.

Weber Liel (1) a appliqué un véritable microscope de 15 à 40 grossissements à l'examen de l'oreille.

M. Gellé (2) a appliqué à l'étude des mouvements du tympan des petits manomètres analogues à ceux que Politzer a employés dans ses recherches physiologiques. Ces manomètres sont introduits d'une manière hermétique dans le conduit auditif externe, puis à l'aide du cathéter une injection d'air est faite dans la caisse. On voit, d'après les mouvements de l'index du manomètre, quelle est l'étendue des mouvements de la membrane. M. Gellé dit que ce moyen indique non-seulement que le tympan est mobile mais que cette mobilité s'étend à toute la chaîne des osselets. Nous avons vu plus haut dans le chapitre relatif à la physiologie, que par suite du mode d'articulation tout particulier de la tête du marteau avec l'enclume, la membrane du tympan peut faire des mouvements assez étendus en dehors sans entraîner avec lui l'enclume et, par suite l'étrier. Ce dernier peut être complètement immobilisé sur la fenêtre ovale

(1) *Mon. für Oh.*, 1876, n° 10.

(2) *Gaz. médicale*, 1868.

sans que les mouvements du tympan soient diminués en quo que ce soit. Kessel (1) a observé plus: c'est que la tête du marteau peut être complètement immobilisée sur la paroi supérieure de la caisse, au point que le manche de cet os n'exécute plus aucun mouvement, et que cependant le tympan conserve encore une assez grande mobilité, sans que toutefois ses mouvements soient transmis au liquide labyrinthique.

ANALYSES.

Du traitement chirurgical du goître. (*Erfahrungen über die operative Behandlung der Kropfes.*)

Par BILLROTH (*Wien. med. Presse*, n^{os} 47 et 48, 1877).

Le professeur Billroth est devenu grand partisan de l'intervention chirurgicale dans les cas de goître rebelles au traitement topique. Il s'attache à bien préciser les indications des tentatives dont il a eu souvent à se louer. Quand l'usage de l'iode, intus et extra, reste sans effet ou se trouve institué trop tard, il convient d'essayer des injections interstitielles dans l'épaisseur du corps thyroïde. Cette pratique, née à Zürich, préconisée par Schwalbe, Lücke et Demme, réussit surtout dans l'hypertrophie simple de l'organe, et cela d'autant mieux que l'affection est moins ancienne. Le traitement réussit aussi quelquefois dans les hypertrophies partielles glandulaires coïncidant avec l'augmentation générale du volume de la glande. Tantôt alors, ce sont des lobules isolés qui sont en cause, tantôt le mal a débuté par la formation de kystes qui ne tardent pas à se remplir d'un liquide muqueux ou séreux coloré par du sang, sécrété par la paroi de la tumeur. D'autres variétés sont dues au ramollissement subséquent du parenchyme malade.

(1) *Arch. der Oh.*, t. VIII et IX.

La gravité des tumeurs goîtreuses dépend beaucoup de leur siège et du sens de leur extension. Or il n'est pas rare de voir les productions strumeuses se porter de préférence du côté où elles rencontrent la plus grande résistance, par exemple entre la trachée et l'œsophage. Il est inutile d'insister sur le danger inhérent à leur développement quand ces tumeurs siègent en arrière et en bas. Mentionnons la possibilité d'hémorrhagies qui peuvent augmenter le volume des masses morbides. Celles-ci subissent parfois encore des métamorphoses par induration ou ramollissement rapide de leur portion centrale. Dans ce dernier cas, il faut être prévenu pour ne pas diagnostiquer un kyste thyroïde, malgré l'existence d'une fluctuation manifeste. Les parois de la tumeur ne sont point secrétantes, ce qui légitime une distinction importante au point de vue pratique.

L'injection est contre-indiquée dans le cas de destruction de la totalité de l'organe, impossible à diagnostiquer. Il faut évidemment s'abstenir en présence d'une transformation crétacée.

Les injections doivent être réglées d'après la susceptibilité des individus, les uns pouvant supporter l'administration copieuse et fréquente du médicament héroïque, tandis que chez certains sujets les doses les plus faibles entraînent un gonflement énorme de la face, du nez, des oreilles, avec tous les symptômes d'une réaction vive. Billroth commence toujours, à tout hasard, par n'employer qu'une demi-seringue de Pravaz de teinture d'iode pure, mieux supportée que la teinture diluée. Il considère comme dangereux l'usage des eaux minérales iodurées. Le professeur de Vienne laisse passer cinq jours environ après la première injection, pour surveiller la réaction. Il injecte en moyenne deux seringues de Pravaz pleines par semaine; mais il s'arrête dès que le malade commence à maigrir. Chez une femme chez laquelle l'injection réitérée avait victorieusement agi sur le goître, il était survenu une telle émaciation, qu'il lui fallut plus de six mois pour reprendre ses forces, malgré la cessation du traitement. Billroth a vu chez une jeune fille délicate une hémoptysie se produire après deux injections; la méthode

ne put être reprise que plus tard, par l'administration à longs intervalles d'un quart de seringue.

D'un autre côté, Billroth a réussi à combattre la suffocation chez un enfant par l'injection d'une demi-seringue, dose doublée le lendemain. Il préconise la méthode contre le goître au début, et recommande d'agir comme pour les injections hypodermiques de morphine. On triomphe toujours de la résistance du tissu. L'injection doit être poussée aussitôt la canule enfoncée. Il survient quelquefois une violente douleur qui s'irradie dans les dents et dans les mâchoires et envahit la moitié correspondante de la face ; sa durée est d'une dizaine de minutes, on l'apaise par des applications froides.

Billroth a pratiqué 52 fois des opérations sur des kystes thyroïdiens. La ponction simple ne lui a point réussi ; aussi lui préfère-t-il l'injection iodée (Demme), quand une ponction exploratrice lui a prouvé qu'il se trouve bien en présence d'un kyste et non d'une tumeur solide. Il compte vingt-neuf succès sur trente-cinq opérations, dans lesquelles il a eu soin de laisser le kyste se vider, avant d'y injecter 18 grammes de teinture d'iode concentrée (*Tinct. iodi fortior de la pharmacopée anglaise*). Le médicament est dissous dans l'éther et l'alcool. Cette teinture renferme 5 pour 40 d'iode. On fait coucher ensuite le malade pour appliquer ensuite à la partie antéro-latérale du cou des bandelettes de calicot imbriquées qu'on badigeonne avec le collodion et qu'on laisse tomber d'elles-mêmes. Les premiers jours il se développe des gaz dans la cavité de la tumeur ; mais tout est résorbé au bout de huit jours et la masse s'atrophie. Ce n'est que longtemps après l'opération qu'on peut être sûr du résultat. Dans les cas où l'injection avait échoué à cause de l'épaisseur des parois du kyste, Billroth a recouru à l'incision étendue et à l'extirpation. La terminaison funeste, observée dans un seul des trente-cinq cas, ne doit pas être imputée à la méthode, mais aux progrès de l'asphyxie déterminée par la compression de la tumeur.

L'incision, suivie du drainage, a réussi contre une tumeur volumineuse ramollie ; on peut encore, suivant la méthode

ancienne, inciser, puis réunir la peau avec les parois du kyste sur les lèvres de l'incision, qu'on peut ensuite tenir écartées pour prévenir la putridité du contenu et empêcher les phlegmons. Cette méthode est indiquée dans le cas où la rigidité des parois du kyste s'oppose à leur rétraction. Billroth repousse énergiquement les injections d'alcool qu'il accuse de provoquer une sorte de fermentation acétique. La teinture de Fowler n'a point donné de bons résultats. La cautérisation des parois kystiques, appliquée par Demme, l'ancien, n'offre aucun avantage, pas plus que le séton, d'ailleurs si dangereux.

Les tumeurs goitreuses de consistance solide sont justiciables de l'extirpation pratiquée par l'auteur dans trente-sept cas, dont vingt-quatre suivis de guérison. La gravité de cette opération est très-variable. Très-facile quand la tumeur est pédiculée, elle devient sérieuse, quand celle-ci comprime la trachée. Quand le lobule hypertrophié se trouve dans la profondeur, Billroth se porte à sa recherche, en liant au fur et à mesure toutes les artères et veines qui s'y rendent. Il ne redoute point l'hémorrhagie. Reste à craindre la septicémie. L'extirpation tardive n'enraye pas l'asphyxie déterminée par les goîtres excessivement volumineux, il ne reste que la ressource précaire de la trachéotomie ultérieure. En récapitulant les opérations, Billroth ne compte que 18 cas de mort sur 94 extirpations, encore s'agissait-il de cas désespérés.

Il croit donc à l'avenir de cette méthode, qui s'impose devant le danger que fait courir, surtout aux malades âgés, le développement d'un goître situé sur la ligne médiane et s'accroissant par en bas.

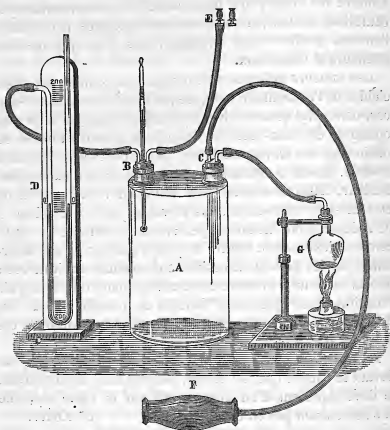
Dr KUHF.

Sur une nouvelle méthode d'exploration de l'oreille,

Par le Dr ARTHUR HARTMANN (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. XIII-1^{er} f., p. 410).

L'auteur a démontré, dans un travail qui a paru dans *Virchows Archiv*, t. LXXI, que dans l'expérience de Valsalva

alors que les muscles tubaires sont au repos, il se produit une pression de 20 à 40 millimètres de mercure, et qu'au moment de la déglutition, lorsque la trompe s'ouvre, cette pression est de 20 millimètres, et même au-dessous. Il s'est servi pour ses expériences d'un appareil auquel il a fait ajouter les accessoires nécessaires pour produire des va-



peurs. Cet appareil (*fig.*) se compose d'un flacon de Woolf. A, d'une contenance de 6 litres environ, destiné à servir de réservoir d'air ; l'une des tubulures B est fermée par un bouchon en caoutchouc, percé de trois ouvertures : une médiane, qui reçoit un thermomètre ; deux latérales, que traversent des tubes en verre recourbés à angle droit ; à cha-

cun de ces tubes s'adapte un tuyau en caoutchouc destiné à se rendre, l'un à un manomètre D, l'autre à l'embouchure d'un cathéter E, ou directement dans le nez. Le bouchon de la 2^e tubulure C est percé de deux trous dans lesquels s'engagent également deux tubes en verre, dont l'un communique avec un ballon en caoutchouc F, l'autre avec un flacon G, qui reçoit le liquide à vaporiser. Les différents tubes en caoutchouc peuvent être fermés au moyen de pinces à pression.

Pour comprimer de l'air dans le flacon de Woolf, il suffit de presser avec le pied le ballon en caoutchouc qui est placé à terre. Cinq pressions successives donnent lieu à une tension équivalant à 150 millimètres ou $2/10$ d'atmosphère, on peut arriver jusqu'à 360 millimètres. Le degré de pression se lit sur le manomètre. Si l'on veut faire passer l'air à travers un cathéter en caoutchouc de faible calibre, on obtient, en comprimant assez vivement le ballon, une pression de 150 millimètres ; on accélérera la compression du ballon lorsqu'on aura à surmonter un obstacle plus considérable. Le même appareil peut servir pour aspirer l'air du conduit auditif externe, il suffit de changer la direction du ballon de caoutchouc. On peut obtenir une diminution de pression de 30 à 40 millimètres.

Lorsqu'on veut injecter des vapeurs, on chauffe au moyen d'une lampe à esprit de vin le liquide renfermé dans le ballon en verre G ; le thermomètre qui plonge dans le flacon de Woolf fera connaître la température de la vapeur.

Au point de vue du diagnostic, l'auteur croit pouvoir déterminer au moyen de son appareil la pression nécessaire pour faire pénétrer de l'air dans les trompes : 1^o par le procédé de Politzer ; 2^o par le cathéter ; 3^o par l'expérience de Valsalva. Pendant l'opération, on peut inspecter la membrane du tympan, pour en suivre les mouvements sans le secours d'aucun aide ; on interroge le malade sur les sensations qu'il éprouve dans l'oreille, et on lit sur le manomètre le degré de pression produit, qui fait connaître le plus ou moins de perméabilité de la trompe, cette pression devant

être d'autant plus forte que le canal tubaire est moins perméable.

Il a constaté qu'en pratiquant l'expérience de Valsalva on employait une pression double (60 millimètres) de celle qui est nécessaire dans l'insufflation à travers un cathéter, 30 millimètres), et qu'en enfonçant bien le cathéter dans l'orifice de la trompe la pression était encore au-dessous de 30 millimètres.

Pendant la déglutition l'air pénètre à travers le cathéter à une pression de 10 millimètres.

Lorsque l'expérience de Valsalva et le procédé de Politzer exigent une forte pression alors que l'air pénètre facilement à travers le cathéter, il admet qu'il existe un rétrécissement tubaire près de l'orifice guttural ; il utilise son appareil dans le traitement des affections de l'oreille lorsqu'il veut appliquer le procédé Politzer avec une forte pression qu'il veut mesurer ou lorsqu'il veut faire pénétrer à travers le cathéter un courant continu de vapeurs avec une pression de 150 à 200 millimètres.

Dr LEVI.

De l'application d'un tube acoustique à la trompe d'Eustache (méthode entotique) comme moyen de diagnostic de la surdité,

Par le Dr A. BING (*Monatschrift für ohrenheilkunde*, nos 8, 9 et 10. 1876).

L'anatomie pathologique nous apprend, dit l'auteur, que le plus grand nombre de surdités très-prononcées, est produit par des inflammations de l'oreille moyenne et leurs suites, et non par des affections primitives du labyrinthe.

L'épaississement de la muqueuse et la production de tissus de nouvelle formation, sont une des causes les plus fréquentes de la perte de l'ouïe ; ces derniers surtout contribuent efficacement au développement de la surdité lorsqu'ils siègent sur les osselets et les fenêtres labyrinthiques dont ils entravent les mouvements.

Des brides et des fausses membranes peuvent relier entre

elles les différentes parties de la caisse aussi bien dans l'otite sèche, hypertrophique (sclérose) que dans l'otite purulente avec perforation. Dans la sclérose le produit de l'inflammation s'organise en tissu conjonctif, qui peut occuper certaines parties de la caisse, alors que les parties voisines restent intactes et la trompe parfaitement libre.

Quand il existe sur les osselets un obstacle à la transmission du son, un diapason placé au sommet de la tête est mieux entendu du côté malade que du côté sain parce que les ondes sonores ne peuvent s'écouler au dehors et sont ramenées vers le labyrinthe.

Lorsque ce moyen ne donne pas de résultat pour des motifs que l'auteur n'indique pas, il emploie le tube acoustique pour établir le diagnostic.

Lorsqu'un malade entend mieux à travers un tube acoustique que sans l'emploi de cet instrument, cela veut dire qu'il existe un obstacle dans les osselets, obstacle que la concentration des ondes sonores à travers le tube arrive à vaincre.

Si à travers le tube le malade n'entend pas mieux ou n'entend pas du tout, alors que la voix forte est encore entendue tout près de la tête, cela signifie que l'obstacle au passage du son ne peut être vaincu; il y a ankylose d'une articulation quelconque des osselets. Pour savoir quelle est l'articulation ankylosée, si elles le sont toutes et surtout si l'étrier fonctionne normalement, Bing applique le tube acoustique au pavillon d'un cathéter dont le bec est engagé dans la trompe d'Eustache de l'oreille malade et fait pénétrer des sons dans le pavillon du tube acoustique; les ondes sonores arrivant ainsi dans la caisse par la trompe, viennent frapper directement la base de l'étrier et sont transmises au liquide labyrinthique et au nerf acoustique.

Dans diverses expériences l'auteur a constaté :

1° Que des personnes dont l'ouïe était normale et des malades atteints de catarrhe purulent de l'oreille avec perforation ou de sclérose, pouvaient entendre et répéter des mots prononcés à voix moyenne à l'embouchure du tube acoustique.

2° Quelques personnes atteintes de catarrhe purulent avec perforation entendaient mieux par la méthode entotique que par le conduit auditif externe (sans tube acoustique).

Pour se faire comprendre par le conduit auditif il était nécessaire de parler beaucoup plus fort que par la voie entotique, sans compter que la longueur du chemin étroit à parcourir par les ondes sonores et le rapprochement possible des parois de la trompe ne permettaient pas à cette méthode de produire tout son effet. Chez ces malades le tympan artificiel était spécialement utile.

3° Quelques malades atteints de sclérose entendaient encore la voix tout près de l'oreille ou par la voie entotique à travers le tube acoustique sans comprendre la parole, mais ils comprenaient encore la parole à travers un tube acoustique introduit dans le conduit auditif.

4° Quelques malades n'entendaient ni par le conduit auditif externe ni par la voie entotique mais comprenaient encore certains mots prononcés à haute voix dans le voisinage de l'oreille.

5° Un malade atteint d'otite moyenne purulente et d'une petite perforation bouchée par du mucus n'entendait que quand on lui parlait directement et assez fort dans l'oreille; il n'entendait presque pas lorsqu'on parlait à travers un tube acoustique introduit dans le conduit auditif et assez bien par la voie entotique; après l'éloignement du bouchon du mucus l'audition s'améliora, qu'on se servît ou non d'un tube auriculaire.

Les personnes soumises aux expériences entendaient la voix arrivée dans la caisse par la trompe un peu sourde; elle leur paraissait venir tantôt de la trompe, tantôt de l'apophyse mastoïde.

Bing admet que dans l'expérience n° 1 l'étrier avait conservé sa mobilité normale; que dans l'expérience n° 2 l'étrier était plus mobile que l'un des autres osselets, et que tous les deux; que dans l'expérience n° 3 l'obstacle au passage des ondes sonores se trouvait à l'étrier seul ou en même temps au marteau et à l'enclume, mais qu'il pouvait encore être

surmonté, ce qui n'était plus possible dans la quatrième expérience.

Dans la cinquième expérience il y avait obstacle notable au marteau ou à l'enclume, peut-être aux deux osselets, tandis que l'étrier était très-mobile. — Ce dernier osselet ne pouvait être ankylosé, car on ne peut admettre l'audition par la voie de la fenêtre ronde, cette dernière ne pouvant fonctionner si la fenêtre ovale ne fonctionne pas.

Chaque fois qu'un malade entend par la voie entotique et qu'on constate chez lui l'intégrité du nerf acoustique, Bing croit qu'on doit tenter la myringotomie qu'il pratique de la façon suivante : pour obtenir une ouverture permanente, il détruit les deux tiers de la membrane au-dessous de la courte apophyse du marteau et de la bourse postérieure jusqu'à la périphérie, enlève le manche du marteau, et éventuellement la longue branche de l'enclume ; il applique ensuite un tympan artificiel.

Le diagnostic de l'ankylose de l'étrier et des osselets en général n'a pu être fait jusqu'à ce jour que sous toutes réserves et d'une façon hypothétique ; si la méthode du docteur Bing permettait de la reconnaître d'une façon certaine, l'auteur aurait rendu par ses recherches un très-grand service à la science ; mais rien ne prouve que les ondes sonores envoyées dans le tube acoustique arrivent au labyrinthe par la trompe d'Eustache et la caisse, et qu'elles ne sont pas transmises par le cartilage tubaire, si peu conducteur qu'il soit, aux parties du temporal qui l'avoisinent et de là au labyrinthe. D'un autre côté, il n'est pas absolument démontré que la fenêtre ronde ne puisse transmettre les ondes sonores et donner lieu au phénomène de l'audition.

De ce qu'un malade entend ou n'entend pas la voix qui lui arrive par l'embouchure d'un tube acoustique mis en communication avec la trompe d'Eustache, on ne saurait, quant à présent, se prononcer sur la mobilité ou la non mobilité de l'étrier.

LÉVI.

Traitement des anomalies de tension de la membrane du tympan,

Par le Dr J. GRUBER (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, nos 6, 8 et 10, 1877).

D'après l'auteur de ce mémoire, l'état de tension et de courbure de la membrane du tympan dépend principalement de sa structure propre, et fort peu de son mode de fixation ; aussi pense-t-il que des altérations pathologiques de son tissu sont susceptibles de modifier sa tension et sa courbure, en l'absence de toute modification des organes fixateurs, et que ces derniers peuvent n'être lésés que consécutivement.

Les excès de tension de la membrane du tympan sont presque toujours le résultat d'un état pathologique, soit de la membrane du tympan elle-même, soit des organes voisins, tandis que le relâchement de la membrane est souvent la conséquence de l'emploi imprudent de certains moyens thérapeutiques.

L'insufflation exagérée d'air dans la caisse, que les malades se font eux-mêmes, aurait beaucoup augmenté dans ces dernières années le nombre des cas de relâchement.

Le traitement des anomalies de tension, s'appliquant à la membrane du tympan elle-même, doit varier suivant la nature de l'anomalie.

Gruber distingue : 1° une tension exagérée de la totalité de la membrane ; 2° une tension partielle ; 3° un relâchement total ; 4° un relâchement partiel ; 5° un relâchement et une tension partiels combinés.

Pour s'assurer qu'une anomalie de tension constatée ou supposée est la cause des troubles de l'audition que l'on observe, Gruber place d'abord un diapason en vibration devant l'oreille, pendant que le malade fait l'expérience de Valsalva, et s'assure si pendant cette opération le diapason est entendu plus fort qu'avant ou après l'expérience ; il place ensuite le diapason sur le sommet de la tête et s'assure s'il est entendu par l'oreille malade, plus faiblement pendant l'expérience de Valsalva qu'avant ou après. Dans ce cas, il croit qu'il

faut opérer, pour remédier à un relâchement qu'on aura constaté à la vue.

Si le diapason est entendu avec une force égale devant l'oreille pendant, avant et après l'expérience de Valsalva, et s'il en est de même lorsque l'instrument est placé sur le sommet de la tête, il y a lieu d'opérer pour diminuer un excès de tension qui s'oppose à l'audition.

Il faut encore opérer lorsque en l'absence des indications fournies par les expériences précédentes, on constate à la vue une tension d'une partie avec relâchement d'une autre partie de la membrane du tympan et aussi, lorsque sans chance d'amélioration de l'ouïe, on peut espérer guérir des bourdonnements résultant d'une pression de la membrane relâchée sur les osselets.

Les opérations qui peuvent remédier aux anomalies de tension, de la membrane du tympan, sont : 1° l'incision simple ; 2° l'incision multiple ; 3° l'excision que l'auteur pratique avec le galvano-cautère.

L'incision simple ou multiple y compris la section de la bourse postérieure doit se pratiquer dans les cas de tension exagérée, l'excision dans les cas de relâchement partiel ou total. Pour cette dernière opération, Gruber se sert de la pile de Voltolini, et conseille de ne rougir le fil de platine que lorsqu'il est en contact avec la membrane du tympan, repoussée en dehors par un procédé quelconque, pour ne pas endommager les osselets sous-jacents avec lesquels elle peut se trouver en contact.

Deux fois l'auteur a appliqué le galvano-cautère chez des malades atteints de surdité et de bourdonnements consécutifs à un relâchement de la membrane du tympan. Chez l'un de ses malades il a obtenu une amélioration notable de l'ouïe et la guérison des bourdonnements, chez l'autre une légère amélioration de l'ouïe et une diminution notable des bourdonnements.

Dr LÉVI.

Des anomalies de conformation des cornets des fosses nasales. — Examen de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache à travers l'ouverture antérieure des fosses nasales à l'état normal,

par le professeur E. ZAUFAL. (*Ueber Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln.*) (*Prag. Acyt. corr. Blatt*, n° 33, 1874; n° 24, 1877.)

L'auteur a observé dix fois l'absence des cornets inférieurs des fosses nasales congénitale ou consécutive à un arrêt de développement. Le vice de conformation s'observerait avec une fréquence relative dans les races slaves, où l'ozène se rencontre souvent. L'ozène serait dû à la stagnation des produits de sécrétion que le courant d'air expiratoire serait impuissant à entraîner, son intensité diminuant avec l'élargissement de la cavité des fosses nasales que les cornets contribuent puissamment à rétrécir. Il résulterait également de cette malformation, pour des raisons analogues, une ensellure du dos du nez. Les anomalies sont d'espèces variées. Tantôt les cornets manquent totalement, et sont remplacés par un repli de la muqueuse ; tantôt ils ne sont que rudimentaires et permettent de bien voir toute la cavité naso-pharyngienne ; chez une femme présentée par l'auteur au congrès médical de Prague en 1874, on voyait même la lame criblée de l'ethmoïde.

Dans une communication plus récente, le même médecin dit avoir réussi à rendre visible l'orifice de la trompe, alors que le méat inférieur était normalement conformé et que le cornet inférieur avait son développement normal. Pour cela il s'est servi d'un spéculum nasi en métal poli à l'intérieur et de 10 centimètres de long qu'il conduisait jusque sur l'orifice tubaire ; le plus gros des cinq instruments de grandeur différente employés par l'auteur avait 2 centimètres de diamètre à son ouverture nasale, 7 millimètres à l'autre extrémité ; le plus court, 1,5 à l'extrémité antérieure et 3 millimètres à l'autre bout. L'introduction en est facile, si après les avoir chauffés, on les conduit en s'aidant d'un léger mouvement en spirale, dans la concavité du méat inférieur tout le long du plancher des fosses nasales.

D^r KUHFF.

De la trépanation de l'apophyse mastoïde,

par A. HARTMANN. (*Ueber die perforation der Warzenfortsatzes.*)
(*Langenbeck's Arch.*, t. XXI, 2^e fasc.)

Depuis que de Trœltzsch a remis en honneur la trépanation de l'apophyse mastoïde abandonnée depuis la mort de Berger, médecin danois qui s'était soumis à cette opération pour chercher un remède à sa surdité, de nombreux procédés ont surgi pour en régler la pratique. L'auteur les condamne à peu près tous comme dangereux et propose de nouveaux points de repère dont il dit avoir étudié l'utilité en opérant sur 100 cadavres. Le principal de ces points se trouve être l'apophyse décrite par Henle et appelée *spina supra meatum* par Bezold, et qui est située sur le bord que forment le plan de la face externe de l'apophyse mastoïde et celui de la paroi postérieure du conduit auditif externe. Cette apophyse est d'ordinaire 7 millimètres au-dessous de la crête temporale. Sur une coupe menée par ce point perpendiculairement à l'axe du conduit auditif, on voit qu'il existe un espace triangulaire à base supérieure de niveau avec le plancher de la fosse cérébrale moyenne, limité en bas et en avant par la paroi postérieure du conduit auditif, en bas et en arrière par la paroi du sinus transverse. C'est dans l'aire de ce triangle qu'il faut faire tomber l'instrument. Dans ce but, l'incision cutanée sera faite sur une ligne passant par l'insertion du cartilage de la conque; ce dernier sera rejeté en avant et le périoste décollé. Puis on appliquera la tréphine (de 4 millimètres de diamètre) à 8 millimètres en arrière de la *spina supra meatum*, au même niveau que cette apophyse, environ à 7 millimètres au-dessous de la crête temporale. On aura égard à la situation de la paroi supérieure du conduit auditif externe, et l'instrument sera dirigé parallèlement à l'axe du conduit.

L'opération ne doit être faite que si la vie est menacée, à cause des dangers qu'elle présente par elle-même. Enfin Hartmann recommande de réunir l'ouverture extérieure à l'ouverture pratiquée dans le milieu de la paroi postérieure du conduit auditif pour donner plus largement issue aux collections qu'on se propose d'évacuer.

D^r KUHF.

Traitement du coryza.

Par A. HARTMANN. (*Zur Behandlung der Nasenkatarrhs.*) (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 16, 1877.)

Hartmann a découvert empiriquement que le coryza aigu se modifiait rapidement par l'emploi du procédé de Politzer. A la suite de l'insufflation d'air il sort du nez, dit-il, une grande quantité de mucus accumulé dans le sinus et à la présence duquel il faut attribuer l'enchifrènement et les douleurs frontales si vives qu'on observe. Il est nécessaire d'obturer l'orifice des conduits auditifs externes par l'introduction du petit doigt pour éviter les effets de la compression sur le tympan. L'auteur ajoute au besoin à ce moyen la cautérisation galvanique quand l'état de la muqueuse le réclame, ce qui est surtout le cas dans le coryza chronique. Pour enlever les produits de sécrétion qui produisent et entretiennent l'ozène, que l'injection d'une grande quantité de liquide est souvent impuissante à chasser, l'auteur se sert d'écouvillons à tige flexible avec lesquels il nettoie les parois si anfractueuses des fosses nasales.

D^r KUHFF.

ERRATUM.

M. le D^r Guerder en indiquant l'antagonisme de l'action du muscle de l'étrier et de celle du muscle interne du marteau, page 266, cite Rosenmuller et Toynbee comme étant les premiers qui aient signalé cette disposition. C'est à M. Bonnafont que revient l'honneur de la première description de ce point de physiologie qui a fait l'objet d'un mémoire à l'Académie des sciences en 1833 ou 1834.

TABLE DES AUTEURS

	Pages.
AIGRE. Traité pratique des maladies de l'oreille, par le Dr John Roosa.	134
AIGRE. Quatre nouvelles opérations de thyrotomie, Dr Johnson.	259
AIGRE. Remarques pratiques sur les maladies de la gorge et de l'oreille. Dr Lennox Browne.	320
AIGRE. Application du galvanocautère au traitement de certaines affections des cavités nasales. Dr Lincoln.	325
ALVIN. Nouvel appareil électrique destiné à la laryngoscopie et à la rhinoscopie postérieure.	54
AUDIGÉ. Etude sur l'otorrhée et ses complications, Dr Breugnon.	139
BACCHI. Pathologie et thérapeutique du larynx à l'usage des praticiens et des étudiants. (Dr Massel.)	199
BACCHI. Du cathétérisme et de la dilatation mécanique dans la sténose du larynx. (Dr Labus.)	262
BACCHI. Contribution à l'étude du vertige auditif. Dr Giovanni Longhi.	315
BAYER. Traitement du Nasilment.	224
BAYER. Développement et opérations d'un cancer de l'épiglotte.	308
BIDE. Angiome caverneux de la luette.	206
BILLROTH. Du traitement chirurgical du goître. Analyse par le Dr Kuhff.	372
BING. De l'application d'un tube acoustique à la trompe d'Eustache comme moyen de diagnostic de la surdité.	

	Pages.
Analyse, par le Dr Lévi.	377
BONNAFONT. Note sur un cas de surdité guérie par la trépanation de la membrane du tympan.	251
BREUGNON. Etude sur l'otorrhée et ses complications. Analyse, par le Dr Audigé.	139
CASABIANCA (De). Des affections de la cloison des fosses nasales. Analyse, par le Dr Venet.	141
CAZALIS (Henri). Le traitement des goîtres.	141
DANJOY. Procédé pour fermer l'orifice pharyngien de la trompe et empêcher l'introduction dans la caisse des liquides injectés dans les fosses nasales, Dr Zaufal.	132
DAROLLES. Cas de mort subite survenue dans le cours d'une attaque d'asthme.	31
DELENS. Section des deux valves du cartilage thyroïde par un coup de gouge.	18
DELENS. Observation d'oblitération cicatricielle de l'orifice supérieur de la narine droite.	348
DREYFUS-BRISSAC. Thrombose du sinus latéral droit. (Otitis interne.)	113
DREYFUS-BRISSAC. Anévrysme de l'aorte, compression du nerf récurrent gauche, cornage, trachéotomie, autopsie.	196
GALLAND. Corps étranger de la trachée (poire de boucle d'oreille). Trachéotomie avec le bistouri, guérison.	299
GRUBER. Traitement des anomalies de tension de la membrane du tympan. Analyse par le Dr Lévi.	381

	Pages.		Pages.
GUERDER. L'otologie dans les dix dernières années.	182	gical du goître, Dr Billroth.	372
	234, 265, 357	KUHFF. Des anomalies de conformation des cornets des fosses nasales. Examen de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache à travers l'ouverture antérieure des fosses nasales à l'état normal, par le Dr Zaufal.	383
HARTMANN (Arthur). Sur une nouvelle méthode d'exploration de l'oreille. Analyse par le Dr Levi	375	KUHFF. De la trépanation de l'apophyse mastoïde, par le Dr Hartmann.	384
HARTMANN. De la trépanation de l'apophyse mastoïde. Analyse, par le Dr Kuhff.	384	KUHFF. Traitement du Coryza. Dr Hartmann.	386
HARTMANN. Traitement du Coryza. Analyse par le Dr Kuhff.	386	LABUS. Du cathétérisme et de la dilatation mécanique dans la sténose du larynx, Analyse par le Dr Bacchi.	262
ISAMBERT. Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies.	197	LADREIT DE LACHARRIÈRE. Note sur l'herpès de l'oreille.	349
JEAN (Alf.). Rhinite d'apparence morveuse.	305	LANGE (Victor). Quelques considérations sur les polypes de l'oreille.	283
JOHNSON. Quatre nouvelles opérations de thyrotomie, Analyse par Aigre	259	LÉGER. Ulcère tuberculeux de la langue.	35
KOCH (Paul). Note sur la commotion laryngienne.	210	LEMALLERÉE (de). Trachéotomie, par le thermo-cautère.	231
KOCH (Paul). Goître kystique, injections iodées, ponction, gangrène; mort.	292	LENNOX BROWNE. Remarques pratiques sur les maladies de la gorge et de l'oreille. Analyse par M. Aigre.	320
KOCH (Paul). De la paralysie des muscles dilateurs propres de la glotte. Considérations sur les paralysies laryngiennes en général.	327	LEVI. Contribution à l'étude des osselets de l'oreille chez l'homme, Urbantschitsch.	51
KRISHABER, LADREIT DE LACHARRIÈRE. Préface du tome III. A nos lecteurs.	1	LEVI. Modifications produites sur le sens du goût et la sécrétion salivaire par l'otite moyenne purulente, Urbantschitsch.	52
KRISHABER. Hémorrhagie linguale à l'époque de la ménopause.	38	LEVI. Etude historique et critique sur le cathétérisme de la trompe d'Eustache et les divers procédés en usage pour faire pénétrer de l'air comprimé dans l'oreille moyenne.	63
KRISHABER. Contribution à l'étude de la trachéotomie.	40	LEVI. Le microscope auriculaire. Weber Liel.	322
KRISHABER. Le thermo-cautère Paquelin appliqué à la trachéotomie sur l'adulte.	82	LEVI. Sur une nouvelle méthode d'exploration de l'oreille, Dr Arthur Hartmann	375
KRISHABER. Contribution à l'étude du mécanisme du cornage chez l'homme	115	LEVI. De l'application d'un tube acoustique à la trompe d'Eustache comme moyen de diagnostic de la surdité, Dr A. Bing	377
KRISHABER. Anesthésie du larynx avant les opérations.	256	LEVI. Traitement des anoma-	
KRISHABER. Observation de bruit respiratoire anormal; guérison.	354		
KUHFF. Nouvelle méthode simplifiée d'ablation des polypes du larynx. Dr Voltolini.	318		
KUHFF. Tonsillotome pratique et simple, de Luccæ	323		
KUHFF. Du traitement chirur-			

TABLE DES AUTEURS.

389

	Pages.		Pages.
lies de tension de la membrane du tympan, Dr Gruber.	381	Roosa (John). Traité pratique des maladies de l'oreille. Analyse, par Aigre	134
LINCOLN. Application du galvanocautère au traitement de certaines affections des cavités nasales. Analyse, par M. Aigre.	325	SAPOLINI. Perte de l'ouïe par la foudre. Guérison trente ans après par l'électricité.	20
LONGHI (Giovani). Contribution à l'étude du vertige auditif. Analyse par le Dr Bacchi.	315	SCHROTTER. Rhinoscopie. . .	213
LUCCÆ. Tonsillotome pratique et simple. Analyse, par le Dr Kuhff.	323	URBANTSCHITSCH. Contribution à l'étude des osselets de l'oreille chez l'homme. . .	51
LUYS. Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale .	204	URBANTSCHITSCH. Modifications produites sur le sens du goût et la sécrétion salivaire par l'otite moyenne purulente. Analyse, par le Dr Levi.	53
MASSEI (Ferdinand). Pathologie et thérapie du larynx à l'usage des praticiens et des étudiants. Analyse, par le Dr Bacchi.	199	VENET. Des affections de la cloison des fosses nasales, Dr de Casabianca.	56
MONOD (Eugène). Cancer du larynx	25	VOLTOLINI. Nouvelle méthode simplifiée d'ablation des polypes du larynx. Analyse du Dr Kuhff,	318
QUINCAUD. Cancer Encéphaloïde primitif de l'amygdale droite avec dégénérescence des ganglions lymphatiques de la région correspondante. Mort.	108	WEBER LIEL. Le microscope auriculaire. Analyse, par le Dr Levi.	322
RAYNAUD (Maurice). De l'œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation et les ulcérations de l'œsophage. .	3	ZAUFAL. Procédé pour fermer l'orifice pharyngien de la trompe et empêcher l'introduction dans la caisse des liquides injectés dans les fosses nasales. Analyse, par le Dr Danjoy.	132
RAYNAUD (Maurice). Considérations cliniques sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent et cornage. .	93	ZAUFAL. Des anomalies de conformation des cornets des fosses nasales. — Examen de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache à travers l'ouverture antérieure des fosses nasales à l'état normal, par le Dr Kuhff	383
RAYNAUD (Maurice). Anévrysme de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent et cornage .	165		

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.		Pages.
A		Ménot.	25
Affections de la cloison des fosses nasales, par le Dr de Casabianca. Analyse par le Dr Venet.	56	Cancer encéphaloïde primitif de l'amygdale droite avec dégénérescence des ganglions lymphatiques de la région correspondante ; mort, par le Dr Quincaud.	108
Anesthésie du larynx avant les opérations, par Krishaber.	256	Cas de mort subite survenue dans le cours d'une attaque d'asthme, par Darolles.	31
Angiome caverneux de la luette, par Bide.	206	Cathétérisme et de la dilatation mécanique dans la sténose du larynx. Labus, analyse par Bacchi.	262
Anévrysme de l'aorte, compression du nerf récurrent gauche, cornage, trachéotomie, autopsie, par Dreyfus-Brissac.	196	Commotion laryngienne (Note sur la), par le Dr Paul Koch.	210
Anévrysme de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent et cornage, par le Dr Maurice Raynaud.	165	Considérations cliniques sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent et cornage, par le Dr Maurice Raynaud.	93
Anomalies de tension de la membrane du tympan (Traitement des), par le Dr Gruber. Analyse par le Dr Lévi.	381	Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies, par le Dr Isambert.	197
Anomalies de conformation des cornets des fosses nasales; examen de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache à travers l'ouverture antérieure des fosses nasales à l'état normal, par le Dr Zaufal. Analyse par le Dr Kuhff.	383	Contribution à l'étude de la trachéotomie, par le Dr Krishaber.	40
Appareil électrique nouveau destiné à la laryngoscopie et à la rhinoscopie postérieure, par le Dr Alvin.	54	Contributions à l'anatomie des osselets de l'oreille chez l'homme, par Urbant-schitsch. Analyse par Levi.	51
Application d'un tube acoustique à la trompe d'Eustache comme moyen de diagnostic de la surdité, par le Dr A. Bing. Analyse par le Dr Lévi.	377	Contribution à l'étude du mécanisme du cornage chez l'homme, par le Dr Krishaber.	115
		Contribution à l'étude du vertige auditif, par le Dr Giovanni Longhi. Analyse par le Dr Bacchi.	315
C		Corps étranger de la trachée (paire de boucles d'oreille); trachéotomie; guérison, par M. Galland.	299
Cancer du larynx, par Eugène			

Pages.

Pages.

D

- Développement et opérations
d'un cancer de l'épiglotte,
par le Dr Boyer. 308

E

- Etude historique et critique
sur le cathétérisme de la
trompe d'Eustache et les
divers procédés en usage
pour faire pénétrer de l'air
comprimé dans l'oreille
moyenne, par le Dr Levi. . . 63
Etude sur l'otorrhée et ses
complications, par le Dr
Breugnot. Analyse par le
Dr Audigé. 139
Exploration de l'oreille (Sur
une nouvelle méthode d'),
par le Dr Hartmann, analyse
par le Dr Levi. 375

G

- Galvano-cautère (Application
du) au traitement de cer-
taines affections des cavités
nasales, par Lincoln. Ana-
lyse par M. Aigre. 325
Goître kystique; injections
iodées, ponction, gangrè-
ne, mort, par le Dr Paul
Koch. 292

H

- Hémorrhagie linguale à l'é-
poque de la ménopause,
par le Dr Krishaber. 38
Herpès de l'oreille (Note sur
l'), par le Dr Ladreit de
Lacharrière. 349

M

- Maladies de la gorge et de
l'oreille (Remarques prati-
ques sur les), par Lennox
Browne. Analyse de M. Ai-
gre. 320
Microscope auriculaire, par
Weber Liel. Analyse par

- le Dr Levi. 322
Modifications produites sur
le sens du goût et la sécré-
tion salivaire par l'otite
moyenne purulente, par Ur-
bantschitsch. Analyse par
Lévi. 52

N

- Nasillement (Traitement du),
par le Dr Bager. 224

O

- Observation de bruit respira-
toire anormal; guérison,
par le Dr Krishaber. 354
Observation d'oblitération ci-
atricielle de l'orifice supé-
rieur de la narine droite,
par le Dr Delens. 348
Otologie (l') dans les dix der-
nières, par le Dr Guer-
der. 182, 234, 265, 357

P

- Paralyse des muscles dilata-
teurs propres de la glotte.
Considérations sur les pa-
ralysies laryngiennes en
général, par le Dr Paul
Koch. 327
Pathologie et thérapie du la-
rynx à l'usage des prati-
ciens et des étudiants;
Ferd. Massei. Analyse par
Bacchi. 199
Perte de l'ouïe par la foudre;
guérison trente ans après
par l'électricité, par le Dr
Sapolini. 20
Polypes de l'oreille (Quelques
considérations sur les), par
le Dr Victor Lange. 283
Polypes du larynx (Nouvelle
méthode simplifiée d'abla-
tion des), par le Dr Volto-
lini. Analyse du Dr Kuhff. . 318
Préface du tome III à nos
lecteurs, Ladreit de Lachar-
rière, Krishaber. 1
Procédé pour fermer l'orifice
pharyngien de la trompe,
et empêcher l'introduction

	Pages.		Pages.
dans la caisse des liquides injectés dans les fosses nasales, prof. Zaufal. Analyse par le Dr Danjoy.	132	Thyrotomie (Quatre nouvelles opérations de); Johnson, Analyse par Aigre	259
R		Tonsillotome pratique et simple, par Luccœ. Analyse par le Dr Kuhff.	323
Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale par Dr J. Luys.	204	Trachéotomie par le thermo cautère, par M. de Lemallerée.	231
Rhinite d'apparence morveuse, par Alf. Jean. . . .	305	Traité pratique des maladies de l'oreille, par Dr John Roosa. Analyse par Aigre. .	134
Rhinoscopie, par Schrötter .	213	Traitement chirurgical du goître, par le Dr Billroth. Analyse par le Dr Kuhff. .	372
S		Traitement des goîtres, par Henri Cazalis	141
Section des deux valves du cartilage thyroïde, par un coup de gouge, par le Dr Delens	18	Trépanation de l'apophyse mastoïde, par le Dr Hartmann. Analyse par le Dr Kuhff	334
Surdité guéri (Note sur un cas de) par la trépanation de la membrane du tympan, par Bonnafout. . . .	251	U	
T		Ulcère tuberculeux de la langue par Léger.	35
Thermo-cautère Paquelin appliqué à la trachéotomie sur l'adulte, par le Dr Krishaber.	82	Œ	
Thrombose du sinus latéral droit, otite interne, par Dreyfus-Brissac.	113	Œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation et les ulcérations de l'œsophage, par le Dr M. Raynaud.	3

